EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr GEORGES GUILLAIN

JANVIER 1920



PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1920

TITRES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Docteur en Médecine (1902).
Délégué dans les fonctions de Chef de Clinique des maladies mentales (1902-1903).
Chef de Clinique des maladies du système nerveux à la Salpêtrière (1903-1905).
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine (1910).

HOPITAUX DE PARIS

Externe des Hôpitaux (1896).
Interne des Hôpitaux, premier de la promotion (1898).
Médecin des Hôpitaux (1906).
Médecin de l'Hôpital de la Charité (1919).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre titulaire de la Société de Biologie.
Membre titulaire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.
Membre titulaire de la Société de Neurologie de Paris.
Membre titulaire de la Société de Psychiatrie de Paris.
Membre titulaire de la Société française d'Histoire de la Médecine.
Membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon.

Lauréat des Hôpitaux (Concours des prix de l'Externat) (1897).
Lauréat du Concours des prix de l'Internat, médaille d'argent (1902).
Lauréat de l'Académie de Médecine (prix Herpin) (1901).

TITRES ET FONCTIONS MILITAIRES PENDANT LA GUERRE

Médecin-Chef du Centre Neurologique de la VIe Armée (1915-1916-1917).
Médecin-Chef du Secteur médical d'Amiens (1917).
Médecin Consultant de l'HOE de Bouleuse, Chef du Service médical au Groupement des Services chirurgicaux et scientifiques de la IVe Armée (1917-1918).
Directeur technique du Centre médical de l'Aviation de Longvic (1918).
Inspecteur médical de l'Aviation (1918).

Membre de la Conférence chirurgicale interalliée.
Délégué français à la 1re Conférence interalliée des Médecins de l'Aéronautique tenue à Rome en février 1919.
Président de la Société scientifique interalliée d'études médicales de l'Aéronautique.

ENSEIGNEMENT

1900-1901. Conférences de séméiologie dans le service du Professeur Landouzy à l'Hôpital Laënnec.
1902-1903. Conférences sur l'anatomie pathologique des maladies mentales à la Clinique des maladies mentales de la Faculté de Médecine de Paris.
1904-1905. Cours théorique et pratique sur les maladies du système nerveux à la Clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière.
1910-1911. Cours complémentaire de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris.
1912-1913. Cours complémentaire de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris.
1917-1918. Cours de pathologie interne et de clinique médicale aux médecins français et américains à l'HOE de Bouleuse.
1919-1920. Cours complémentaire de pathologie interne à la Faculté de Médecine de Paris.

ARTICLES DIDACTIQUES. — OUVRAGES MÉDICAUX

Les paralysies radiculaires du plexus brachial. Avec une préface par le Professeur Raymond. Steinheil, éditeur, 1901. (Ouvrage ayant obtenu le prix Herpin de l'Académie de Médecine en 1901) (en collaboration avec M. Pierre Duval.)

La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. *Thèse de doctorat.* Paris, 1902. Steinheil. éditeur.

Article « Maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien » dans le *Traité de Médecine* publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud, 2e édition. Masson, éditeur, 1904.

Article « Dégénérations secondaires » dans le *Traité de Médecine* publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud, 2e édition. Masson, éditeur, 1904 (en collaboration avec le Professeur Pierre Marie).

Articles : Sémiologie psychiatrique. — Névralgies et algies. — Physiologie musculaire. — Topographie cérébrale, les localisations motrices corticales. — Topographie médullaire motrice. — Topographie radiculaire, les localisations radiculaires motrices, les paralysies radiculaires. — Monoplégie brachiale. — Sémiologie des paralysies des nerfs crâniens et des nerfs spinaux; les troubles de la motilité à topographie périphérique. — Traitement de la syphilis du système nerveux. — Hydrothérapie. — Méthodes d'étude des centres nerveux. Technique des examens anatomo-pathologiques. In *La Pratique Neurologique* publiée sous la direction du Professeur Pierre Marie. Masson, éditeur, 1911.

Médications des troubles de la motilité. — Traitement des troubles moteurs d'origine syphilitique. — Traitement des hémiplégies. — Traitement de la paralysie spinale infantile (poliomyélite aiguë). — Traitement des paraplégies spasmodiques. — Traitement des polynévrites motrices, des paralysies radiculaires, des paralysies isolées des nerfs. — Traitement des lésions traumatiques des nerfs. — Traitement des atrophies musculaires. — Traitement des ataxies, des chorées, des tremblements.

— Traitement des vertiges. — Monographie dans la *Bibliothèque de Thérapeutique* publiée sous la direction de MM. A. Gilbert et P. Carnot. Paris, Baillière, éditeur 1915.

Travaux de Neurologie de guerre, 1 volume de 470 pages. Préface du Professeur Pierre Marie. Masson, éditeur, 1920 (en collaboration avec M. J.-A. Barré).

Avec MM. Léon Bernard, F. Bezançon, Marcel Labbé, E. Rist, et G. Roussy, nous avons fondé en 1914, à la Librairie Masson, et dirigé depuis cette date une publication périodique, les *Annales de Médecine*, recueil mensuel de mémoires originaux et de revues critiques, qui n'a jamais cessé de paraître, même pendant la guerre.

PREMIÈRE PARTIE

NEUROLOGIE

I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU NÉVRAXE

Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Semaine Médicale*, 25 juin 1902.

L'école de Charcot décrit dans la capsule interne : le faisceau psychique dans le segment antérieur; le faisceau de l'aphasie et le faisceau génieulé dans le segment moyen; le faisceau pyramidal, le faisceau de l'hémichorée, le faisceau sensitif dans le segment postérieur. Avec François Franck et Pitres, Beevor et Horsley, les anatomistes distinguent, dans la zone motrice de la capsule interne, des faisceaux séparés pour les mouvements des yeux, de la tête, de la face, de la langue, du membre supérieur, du tronc, du membre inférieur. On a même spécifié les zones capsulaires amenant les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet, des doigts, de la hanche, du genou, du cou-de-pied, des gros et petits orteils.

Ces données classiques de l'anatomie normale permettaient de supposer que l'on trouverait en clinique des malades avec des paralysies localisées correspondant à des lésions capsulaires localisées. C'est ce que nous nous sommes proposé de vérifier chez l'homme avec la méthode anatomo-clinique.

Au cours de notre travail, nous avons montré que, dans la capsule interne de l'homme, n'existe pas un faisceau de l'hémichorée et de l'hémiathétose, que l'on ne saurait décrire non plus un territoire exclusivement

sensitif, car même avec des lésions corticales et capsulaires intenses l'hémianesthésie peut faire défaut. La voie motrice occupe tout le segment postérieur de la capsule interne jusqu'au niveau de l'angle postérieur du noyau lenticulaire; dans ce territoire lenticulo-optique, où descendent les fibres motrices, il est impossible cliniquement, chez l'homme, contrairement à MM. Beevor et Horsley, contrairement à tous les anatomistes actuels, de spécifier des territoires distincts pour les différents faisceaux du bras, de la jambe, du pied. Toutes les fibres descendantes de la motilité sont dépendantes les unes des autres par leurs multiples collatérales. Une lésion, même minime, ne peut dissocier ces divers faisceaux. Lorsqu'une lacune miliaire, une hémorragie, un ramollissement, existent en un point quelconque du territoire lenticulo-optique de la capsule interne, alors est constitué en clinique le syndrome hémiplégie; ce fait a un corollaire anatomique : une lésion, même limitée, de la capsule interne amène la dégénération de toute l'aire du faisceau pyramidal au niveau du bulbe et de la moelle.

I. **Le faisceau pyramidal direct et la faisceau en croissant.** En collaboration avec le Professeur Pierre Marie, *Semaine Médicale*, 21 janvier 1905.

II. **Les dégénérations secondaires du cordon antérieur de la moelle.** (Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies parapyramidales du cordon antérieur.) En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Revue Neurologique*, 30 juillet 1904.

La conclusion de ces travaux d'anatomie est que : « Quand on étudie les dégénérations du cordon antérieur, on voit que, tout en tenant un très grand compte des variétés dans l'entre-croisement des pyramides, la contingence seule ne préside pas à la morphologie macroscopique et structurale de ces dégénérations, mais qu'au contraire les données de l'anatomie comparée et de l'anatomie pathologique humaine permettent de distinguer dans le cordon antérieur : des fibres pyramidales d'origine corticale et des fibres parapyramidales tirant leur origine du mésencéphale, du myélencéphale et du métencéphale ».

I. **Le faisceau pyramidal homolatéral.** En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Biologie*, 13 juin 1905.

II. **Le faisceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques. Étude anatomo-clinique.** En collaboration avec le Professeur Pierre Marie, *Revue de Médecine*, octobre 1905.

On sait qu'un grand nombre de neurologistes ont observé des troubles du côté sain chez les hémiplégiques. D'autre part, on a décrit chez les animaux et chez l'homme des fibres pyramidales homolatérales. La dégénération de ces fibres expliquerait pour certains cliniciens les troubles du côté sain des hémiplégiques. Nous nous sommes proposé de répondre à ces trois questions :

1° Les troubles du côté sain existent-t-ils chez les hémiplégiques? Si oui, dans quels cas se montrent-ils et dans quels cas sont-ils absents?

2° Trouve-t-on, chez l'homme, en cas d'hémiplégie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux?

3° La dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques?

L'examen d'un très grand nombre d'hémiplégiques montre que les troubles du côté sain sont loin d'être la règle dans les hémiplégies de l'adulte où les lésions sont unilatérales. On constate, au contraire, ces troubles chez les vieillards hémiplégiques, polyscléreux, dont tout le névraxe est vascularisé d'une façon anormale, et qui présentent souvent des foyers de désintégration lacunaire bilatéraux dans le cerveau ou la protubérance. En présence de troubles accentués du côté sain chez un hémiplégique, il faut songer à une hémiplégie incomplète du côté sain.

Au point de vue anatomique, les fibres pyramidales homolatérales, qui ont été décrites par MM. Dejerine et Thomas, nous ont paru constantes quand on examine les coupes de moelle traitées par le procédé de Marchi. Au contraire, la dégénération homolatérale constatée avec la méthode de Weigert n'est nettement apparente que dans les cas de lésions bilatérales. Ainsi que l'ont spécifié M. et Mme Dejerine, les fibres pyramidales homolatérales proviennent de la pyramide dégénérée.

Nous ne pensons pas que la dégénération des fibres homolatérales explique les troubles observés du côté sain chez les hémiplégiques; les fibres homolatérales en effet sont constantes, et l'on devrait par conséquent observer des troubles du côté sain dans tous les cas d'hémiplégie, ce qui n'est pas. D'autre part, les fibres homolatérales sont peu nombreuses et ne paraissent pas avoir une influence suffisante pour amener la diminution de la force musculaire, l'exagération des réflexes, le clonus

du pied, etc. D'après ce qu'enseigne la physiologie générale du système nerveux, leur influence, si elle existe, doit être vite suppléée après leur destruction.

Les lésions hémisphériques et protubérantielles bilatérales sont très fréquentes; ce sont elles qui tiennent sous leur dépendance : *au point de vue clinique*, les troubles du côté sain observés chez les hémiplégiques; *au point de vue anatomo-pathologique*, les grosses dégénérations homolatérales.

I. **La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques.** *XXXVI*e *Session de l'Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Reims.* Août 1907.

II. **La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques.** *Revue Neurologique*, 15 mai 1908.

Dans certains cas de dégénération du faisceau pyramidal consécutive à une lésion intra-hémisphérique on trouve, chez l'homme, une dégénération associée des cordons postérieurs de la moelle. Cette dégénération a été considérée par la plupart des auteurs comme une dégénération rétrograde. Je crois que cette opinion n'est pas exacte.

J'ai observé, de même que Bumke et Kosata (de Tokio), que parfois, au niveau de la décussation bulbaire, quelques fibres pyramidales passent dans les cordons postérieurs, où d'ailleurs elles s'épuisent vite. Ces fibres pyramidales des cordons postérieurs doivent être considérées comme une réminiscence ancestrale; elles sont les derniers vestiges chez l'homme d'une disposition existant dans la série animale.

La dégénération de ces quelques fibres pyramidales, inconstantes d'ailleurs, n'explique pas la dégénération des cordons de Goll fréquemment associée à la dégénération pyramidale des hémiplégiques. Cette dégénération des cordons de Goll n'est pas une dégénération rétrograde; en effet, elle ne coïncide pas avec la dégénération mésencéphalique du ruban de Reil, ni avec l'atrophie des noyaux de Goll et de Burdach. De plus, comment comprendre, même en admettant une dégénération rétrograde, qu'avec une lésion cérébrale unilatérale on puisse constater une dégénération bilatérale des cordons de Goll?

La sclérose des cordons de Goll est une sclérose légère avec atrophie et raréfaction des gaines de myéline; elle se présente sous des aspects dissemblables aux différents étages de la moelle, elle n'est pas systématisée

par rapport aux faisceaux nerveux. Cette sclérose est périsvasculaire et paravasculaire, fonction de l'angiosclérose médullaire.

La sclérose des cordons postérieurs associée à la dégénération du faisceau pyramidal est intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale, car il existe dans le névraxe beaucoup de scléroses indépendantes des dégénérations secondaires, dont la nature et la pathogénie sont identiques à celles des autres scléroses viscérales.

Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Revue Neurologique*, 30 mars 1905.

Le faisceau de Türck (faisceau interne du pied du pédoncule). En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Semaine médicale*, 15 juillet 1905.

Dans le pied du pédoncule cérébral, à la partie externe de la voie pyramidale, existe un faisceau spécial désigné sous le nom de faisceau de Türck. La dégénération de ce faisceau a été considérée comme rare, si rare que Charcot a pu écrire jadis que ce faisceau pédonculaire externe ne dégénérait jamais, et que la plupart des auteurs n'ont rapporté que des cas isolés de sa dégénération.

Nous avons rencontré dans nos études 19 cas de lésions du faisceau de Türck; nous les avons réunis dans ce travail, qui a pour but d'élucider l'anatomie des fibres nerveuses de la région pédonculaire externe.

Les cas relatés ici prouvent que le faisceau de Türck est un faisceau descendant et nullement, comme on l'a longtemps soutenu, un faisceau ascendant.

Les dégénérations du faisceau de Türck ne sont pas non plus des dégénérations rétrogrades, comme certains auteurs l'ont admis.

Dans la plupart des faits, on peut voir que la lésion déterminant la dégénération du faisceau de Türck est plus ou moins étendue, et intéresse tantôt l'écorce et la substance blanche des circonvolutions temporales, tantôt les fibres formant la paroi inféro-externe du prolongement sphénoïdal du ventricule.

Beaucoup d'anatomistes assignent au faisceau de Türck une origine temporo-occipitale ou temporo-pariétale. Nos examens montrent que ce ne sont pas les lésions du lobe occipital ni du lobe pariétal qui amènent la dégénération de ce faisceau, mais les lésions du lobe temporal. Dans quatre faits où la première circonvolution temporale était seule lésée, aucune dégénération du faisceau de Türck ne fut constatée; dans deux

observations où la première et la deuxième circonvolution temporale étaient atteintes, nous n'avons observé aucune dégénération nette de ce faisceau, aussi conclurons-nous que les fibres en question proviennent, pour la plus grande partie, de la troisième circonvolution temporale.

Nous avons étudié aussi la terminaison inférieure du faisceau de Türck. La zone de dégénération occupe, dans l'étage antérieur de la protubérance, une situation de plus en plus postérieure qui, d'ailleurs, est toujours externe. Les fibres s'épuisent progressivement, et sur les coupes de la région protubérantielle inférieure, on ne les retrouve plus. Il s'agit donc bien d'un faisceau temporo-protubérantiel.

I. **Dégénérations consécutives à une lésion ancienne du noyau rouge.** En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 5 février 1903.

II. **Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires.** En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, nº 2.

Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Biologie*, 10 janvier 1903.

I. **Sur l'existence possible de voies lymphatiques dans la moelle épinière.** *Société de Biologie*, 13 mai 1899.

II. **La circulation de la lymphe dans la moelle épinière.** *Revue Neurologique*, 15 décembre 1899.

A la suite de recherches anatomiques et expérimentales, je suis arrivé à ces conclusions :

1° La circulation des liquides nourriciers, la circulation de la lymphe suit dans la moelle épinière une voie ascendante.

2° La circulation de la lymphe dans le cordon postérieur est indépendante de la circulation de la lymphe dans le cordon antéro-latéral.

3° Le canal de l'épendyme remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

Je pense que les microbes et les corps toxiques peuvent léser différents étages de la moelle par l'intermédiaire du canal épendymaire qui, dans certains cas, est une véritable voie d'infection.

Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Biologie*, 10 janvier 1903.

II. — SÉMIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

Le réflexe médio-plantaire. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 avril 1916.

J'ai décrit dans ce travail, avec M. J.-A. Barré, un réflexe nouveau que nous avons proposé d'appeler *le réflexe médio-plantaire*. Ce réflexe n'est mentionné dans aucun ouvrage de sémiologie du système nerveux.

Le réflexe médio-plantaire est déterminé par la percussion avec le marteau sur la région moyenne de la plante du pied; cette percussion amène l'extension du pied sur la jambe et aussi la flexion des quatre derniers orteils. La recherche du réflexe peut se faire dans différentes positions : position dorsale, position à genoux ou position ventrale. Au lit du malade c'est le plus souvent en position dorsale que nous recherchons le réflexe médio-plantaire; la cuisse est fléchie sur le bassin et en rotation externe, la jambe fléchie sur la cuisse et le pied fléchi sur la jambe. Dans cette position on peut d'ailleurs obtenir très facilement le réflexe achilléen, sans qu'il soit nécessaire de faire mettre le sujet à genoux.

Il y a lieu de distinguer dans le réflexe médio-plantaire un double mouvement : l'extension du pied sur la jambe et la flexion des quatre petits orteils. Ces deux mouvements sont indépendants : l'extension du pied sur la jambe est un véritable réflexe médullaire; la flexion des petits orteils paraît due, au contraire, à une excitation neuro-musculaire locale.

Le réflexe médio-plantaire est un réflexe constant que l'on rencontre chez tous les sujets normaux. Il nous a paru aboli dans des cas de tabes, de radiculites lombo-sacrées, de sciatiques, de polynévrites infectieuses ou toxiques. L'abolition du réflexe médio-plantaire est un signe très précoce du tabes. Dans les névrites sciatiques, le réflexe médio-plantaire peut être aboli alors que le réflexe achilléen existe encore ou est seulement diminué. Le réflexe médio-plantaire est exagéré dans l'hémiplégie, les paralysies spasmodiques, la sclérose en plaques, les lésions pyramidales en général.

Il est à remarquer que les deux mouvements déterminés par la percussion de la région médio-plantaire, le mouvement d'extension du pied sur la jambe et le mouvement de flexion des petits orteils, peuvent être dissociés; ainsi, nous avons vu l'extension du pied sur la jambe être abolie,

alors que la flexion des petits orteils, sous la dépendance de l'excitabilité neuro-musculaire locale, était conservée.

Le réflexe médio-plantaire est un réflexe médullaire, son centre paraît siéger dans les deux premiers segments sacrés. Ce réflexe a une importance clinique pour le diagnostic des affections du système nerveux central et périphérique de la zone lombo-sacrée.

Dissociation clinique des modifications du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire. En collaboration avec MM. J.-A. Barré et A. Strohl. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.

Le réflexe médio-plantaire. Etude de ses caractères graphiques et de son temps perdu. En collaboration avec MM. J.-A. Barré et A. Strohl. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1916.

Inversion du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire dans un cas de lésion du nerf sciatique poplité interne. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 juillet 1917.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1917.

Nous avons attiré l'attention, dans ce travail, sur un réflexe des membres inférieurs dont la recherche n'appartient pas à la sémiologie neurologique courante, il s'agit du réflexe des muscles demi-tendineux et demi-membraneux, que nous proposons d'appeler *le réflexe tibio-fémoral postérieur.*

Pour rechercher le réflexe tibio-fémoral postérieur tendineux, le membre inférieur doit être mis en abduction et rotation externe, la cuisse reposant sur le plan du lit, légèrement fléchie sur le bassin, la jambe elle-même étant légèrement fléchie sur la cuisse. Dans ces conditions, les muscles sont en état de relâchement et l'on voit sous la peau se dessiner nettement les tendons du demi-tendineux et du demi-membraneux. Une percussion avec le marteau sur ces tendons, immédiatement avant leur entrée dans la gouttière du plateau tibial interne, détermine la contraction des muscles qui est visible sous la peau et qui est perçue par la palpation.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur est un réflexe normal et constant. Nous rappellerons que les muscles demi-tendineux et demi-membraneux sont innervés par des branches du nerf sciatique qui proviennent des racines L_4 L_5 et S_1.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur est aboli dans les lésions médullaires destructives ou profondes de la région lombo-sacrée (4ᵉ et 5ᵉ segments

lombaires, 1[er] segment sacré), dans le tabes, les radiculites (4[e] et 5[e] racines lombaires, 1[re] racine sacrée), certaines névrites infectieuses ou toxiques. Il est à remarquer que, dans la plupart des cas de sciatique simple, le réflexe tibio-fémoral postérieur est conservé; parfois il est aboli en même temps que le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire; parfois il subsiste normal ou simplement diminué malgré l'abolition de ces derniers. Nous ajouterons que les nerfs du demi-tendineux et du demi-membraneux ayant une origine haute sur le tronc du nerf sciatique, on comprend que, dans les altérations traumatiques ou non traumatiques de ce nerf au-dessous de l'origine des filets destinés aux muscles demi-tendineux et demi-membraneux, les réflexes achilléens et médio-plantaires puissent être abolis alors que persiste le réflexe tibio-fémoral postérieur. Il existe de ce fait une possibilité de localisation lésionnelle qui est à prendre en considération.

Le réflexe tibio-fémoral postérieur est exagéré dans les lésions de la voie pyramidale. Cette surréflectivité se constate dans l'hémiplégie spasmodique, les compressions et les scléroses médullaires.

Étude des caractères graphiques du réflexe tibio-fémoral postérieur et de son temps perdu. En collaboration avec MM. J.-A. Barré et A. Strohl. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1917.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1917.

Nous attirons l'attention, dans ce travail, sur un réflexe des membres inférieurs dont la recherche n'appartient pas à la sémiologie neurologique courante : il s'agit du réflexe du biceps fémoral que nous proposons d'appeler le *réflexe péronéo-fémoral postérieur*.

Pour rechercher le réflexe péronéo-fémoral postérieur, le sujet est mis dans le décubitus latéral du côté opposé à celui de l'investigation, la cuisse est très légèrement fléchie sur le bassin, la jambe très légèrement fléchie sur la cuisse, le muscle biceps est ainsi dans le relâchement et le tendon est nettement visible sous la peau au-dessus de la tête du péroné au côté externe du creux poplité. Une percussion avec le marteau sur l'extrémité inférieure de ce tendon ou sur la tête du péroné détermine la contraction du muscle biceps que l'on voit sous les téguments ou que l'on perçoit par la palpation.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est normal et constant. Nous rappellerons que le muscle biceps est innervé par des rameaux du nerf sciatique qui proviennent des racines L_5, S_1, S_2.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est aboli dans les lésions médullaires destructives ou profondes de la région lombo-sacrée (cinquième segment lombaire, premier et deuxième segments sacrés), dans le tabes, les radiculites (cinquième racine lombaire, première et deuxième racines sacrées), certaines névrites infectieuses ou toxiques, les lésions traumatiques du nerf sciatique situées au-dessus de l'origine du nerf du biceps. Dans la plupart des cas de sciatique simple, le réflexe péronéo-fémoral postérieur est conservé; parfois il est aboli en même temps que le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire; parfois il subsiste malgré l'abolition de ceux-ci. Dans des cas rares, on peut observer une dissociation entre le réflexe tibio-fémoral postérieur et le réflexe péronéo-fémoral postérieur, l'un étant conservé et l'autre aboli.

Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est exagéré dans les lésions de la voie pyramidale; cette surréflectivité se constate dans l'hémiplégie spasmodique, les compressions et les scléroses médullaires.

Étude des caractères graphiques du réflexe péronéo-fémoral postérieur et de son temps perdu. En collaboration avec MM. J.-A. Barré et A. Strohl. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1917.

Abolition précoce du réflexe péronéo-fémoral postérieur chez un tabétique polyurique. En collaboration de M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 juillet 1917.

Les clonus du pied. Clonus pyramidal et clonus non pyramidal. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 avril 1916.

Il est très utile de pouvoir distinguer avec certitude le « clonus vrai ou parfait », c'est-à-dire celui qui traduit une lésion pyramidale, du « faux clonus ou clonus fruste » qui a une tout autre signification en pathologie nerveuse.

Nous connaissons déjà plusieurs caractères particuliers du clonus vrai, que nous proposons d'appeler *clonus pyramidal*; ces caractères suffisent, dans la majorité des cas, à établir nettement la qualité des séries de secousses cloniques observées; mais le doute persiste quelquefois, et nous pensons que les deux remarques dont l'exposé va suivre sont de nature à permettre une discrimination plus certaine des clonus pyramidaux et non pyramidaux.

Le clonus est recherché suivant le procédé classique, le malade étant couché sur le dos, la jambe en demi-flexion sur la cuisse; nous avons

remarqué que, dans le cas do *clonus pyramidal*, les musclos jumeaux et soléaires, bien qu'eppartenant à une même masse à tendon unique, ne se trouvent pas dans le même état. Les jumeaux sont flasques, dans le relâchement complet, tandis que le soléaire, dont il est facile de palper les bords de chaque côté des jumeaux, reste manifestement contracté.

Dans le cas de *clonus non pyramidal*, le relâchement ou la contrection s'établissent généralement en même temps pour les jumeaux et le soléaire; la dissociation fonctionnello fait défaut; ce caractère s'ajoute à l'irrégularité des oscillations du pied pour spécifier le clonus non pyramidal.

Voilà donc une première remarque facile à vérifier et dont l'utilité nous paraît réelle. Mais, dans la position dorsale classique, l'eppréciation des états respectifs de contraction et de flaccidité du soléaire et des jumeaux est assez malaisée; de plus, on peut obtenir des oscillations du pied très différentes suivant le degré de flexion de la jambe sur la cuisse. Aussi, avons-nous cherché à remédier à ces causes de difficulté ou d'erreur en étudiant le clonus dans la *position ventrale*.

Le malade étant couché à plat ventre, les cuisses reposant sur le plan du lit, l'observateur fléchit la jambe à anglo droit; le pied se présente horizontal, la plante en haut et le relâchement des muscles du mollet s'obtient dans cette position avec une réelle facilité. Une main tient la cheville et fixe l'attitude de la jambe, l'autre abaisse brusquement l'avant-pied. Dans ces conditions, immédiatement ou après quelques flexions fortes du pied, le clonus pyramidal apparaît, et, pendant les oscillations régulières qui le constituent, il est facile de constater la flaccidité des jumeaux et les contractions du soléaire. Le clonus non pyramidal qu'on avait pu obtenir dans la position dorsale ne se produit pas dans la position ventrale. La différenciation entre les deux principales variétés de clonus devient donc ainsi facile et permet, dans certains cas, d'orienter rapidement les idées qui pouvaient demeurer indécises.

Un réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguë. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 mai 1912.

J'ai constaté, dans différents cas de réactions méningées aiguës (méningites cérébro-spinales, hémorragies méningées, états méningés aigus de nature indéterminée), un signe qui, à ma connaissance, n'a pas été signalé.

Lorsque, le malade étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs dans l'extension, on exerce une compression, un pincement du muscle quadriceps fémoral entre le pouce et les quatre autres doigts, on détermine du côté opposé un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre.

Le réflexe que je signale, consécutivement à une compression ou à un pincement du muscle quadriceps, peut parfois se produire par le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse, mais j'ai noté souvent que le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse ne déterminait aucun réflexe contralatéral de flexion alors que le pincement du muscle déterminait ce réflexe.

Le réflexe contralatéral de flexion me paraît indépendant de l'état des réflexes tendineux des membres inférieurs et de l'état du réflexe cutané plantaire.

Dans mes deux observations de méningite cérébro-spinale aiguë (méningite à méningocoques et méningite à pneumocoques), méningites qui se sont terminées par la mort, le réflexe que j'étudie a disparu à la fin de l'affection quand ont débuté les phénomènes paralytiques. Le réflexe, cependant, peut être constaté dans les états comateux et semi-comateux, et j'ai pu faire par ce seul signe le diagnostic de réaction méningée avant la ponction lombaire chez un malade dont l'état méningé avait été presque d'emblée comateux. La connaissance de ce réflexe me paraît, en conséquence, avoir une réelle importance clinique pour le diagnostic d'une réaction méningée. J'ajouterai que, dans les réactions méningées évoluant vers la guérison, le réflexe diminue d'intensité et disparaît alors que les phénomènes généraux s'amendent et que la température s'abaisse.

Le réflexe contralatéral de flexion du membre inférieur après compression ou pincement du muscle quadriceps fémoral dans les méningites cérébro-spinales et les réactions méningées aiguës n'a pas été décrit, à ma connaissance; je n'en ai trouvé nulle mention dans les monographies publiées récemment sur les méningites, soit en France, soit à l'étranger.

Le réflexe contralatéral après pincement du membre quadriceps est vraisemblablement sous la dépendance d'une hyperexcitabilité médullaire créée par une adultération infectieuse ou toxique du névraxe.

Les réflexes de défense vrais au cours des syndromes méningés (Hémorragies méningées, inflammations aiguës). En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916.

La plupart des cliniciens qui ont étudié les mouvements réflexes dits de défense les ont observés chez des malades atteints de lésions médullaires avec troubles paralytiques plus ou moins accentués; ils insistent surtout sur le triple mouvement de retrait du membre inférieur consécutif à diverses excitations portant sur les téguments ou sur les plans profonds de ce membre, et sur des mouvements semblables pouvant se produire sur le membre symétrique.

Les mouvements réflexes dont nous parlons sont tout autres; ils s'observent chez des malades atteints de lésions méningées (hémorragies méningées ou méningites aiguës) qui sont dans un état d'inconscience absolue, n'ayant nulle notion de ce qui se passe autour d'eux.

Chez de tels malades, le pincement de la peau du pied ou de la jambe provoque souvent un mouvement complexe de tout le membre inférieur du côté opposé; le genou se fléchit et le pied vient gratter avec le talon la région excitée pour écarter la cause traumatisante. Quand on pince la racine de la cuisse, l'abdomen, le thorax ou le cou, c'est souvent avec le membre supérieur que le malade réagit, frotte la région où a porté le pincement ou repousse la main qui l'effectue.

Les mouvements, accomplis en dehors de la volonté consciente et en tout point semblables morphologiquement à l'acte de défense voulu, méritent bien le nom de mouvements ou de réflexes de défense vrais. Ils reproduisent exactement ceux que l'on observe chez la grenouille décapitée, quand on irrite une patte avec une goutte d'acide ou une piqûre d'épingle, la patte non irritée se déplace et vient repousser l'agent vulnérant. C'est bien là le réflexe de défense vrai, princeps.

Les réflexes de défense vrais, dans les hémorragies méningées et les méningites aiguës, se constatent le plus habituellement dans les premières phases, ils disparaissent plus ou moins rapidement, soit quand le coma est absolu avec perte de toute motilité et de toute sensibilité superficielle et profonde, soit quand l'affection s'améliore et que la conscience réapparaît.

C'est un fait digne de remarque que le réflexe de défense type n'a jamais été observé, à notre connaissance, chez les malades atteints de lésions médullaires qui ont servi à l'étude des mouvements de triple retrait ou beaucoup plus rarement d'extension, communément désignés sous le nom de réflexes de défense. Même quand le mouvement de retrait est vif et ample, quand le pied se déplace beaucoup, nous n'avons jamais

vu un membre défendre l'autre chez les malades dont il vient d'être question. En pathologie humaine, il nous paraît que c'est chez les sujets plongés dans un demi-coma et atteints de lésions méningées que l'on observe dans toute sa pureté le réflexe de défense vrai. C'est même, dans certains cas, en nous basant sur sa présence, que nous avons en partie fait le diagnostic d'état méningé, diagnostic que la ponction lombaire a confirmé.

Sur le réflexe cutané plantaire dans un cas d'ataxie aiguë, état différent de ce réflexe suivant la position du malade. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 février 1916.

Sur la modalité réactionnelle différente du réflexe cutané plantaire examiné en position dorsale et en position ventrale dans certains cas de lésions de la voie pyramidale. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.

Nous avons constaté, chez plusieurs sujets atteints de lésions pyramidales, un fait non décrit par les auteurs à savoir que le réflexe cutané plantaire en extension dans la position dorsale peut se produire en flexion dans la position ventrale, la jambe étant fléchie à angle droit sur la cuisse.

Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile. En collaboration avec M. Jean Dubois. *Société de Neurologie de Paris*, 2 avril 1914.

Sur un cas d'athétose double avec signe de Babinski provoqué par l'excitation de la surface cutanée de tout le corps. En collaboration avec M. Jean Dubois. *Société de Neurologie de Paris*, 7 mai 1914.

I. **Étude par la méthode graphique des réflexes tendineux dans le tabes.** En collaboration avec MM. J.-A. Barré et A. Strohl. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1917.

II. **Étude graphique des réflexes tendineux abolis à l'examen clinique dans un cas de paralysie diphtérique.** En collaboration avec MM. J.-A. Barré et A. Strohl. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1917.

Dans ces mémoires, ainsi que dans plusieurs autres concernant le réflexe médio-plantaire, le réflexe tibio-fémoral postérieur et le réflexe

péronéo-fémoral postérieur, nous avons insisté sur l'intérêt très grand que présente, au point de vue de la physiologie pathologique du système nerveux, l'étude des réflexes par la méthode graphique qui permet, beaucoup mieux que l'examen avec le marteau percuteur, d'avoir des notions exactes sur la valeur, dans le mouvement réactionnel communément appelé réflexe, de la secousse musculaire et de la secousse due à l'excitation réfléchie à trajet médullaire. La méthode graphique donne des renseignements que ne donne pas l'examen purement visuel de la contraction d'un muscle après percussion avec un marteau, car un mouvement dit réflexe est une réaction motrice complexe, dont les phases successives ont une durée qui se mesure en centièmes de seconde, et qui ne peuvent alors être dissociées que par des procédés spéciaux. Un réflexe qui paraît complètement aboli, avec les méthodes d'investigation usuelles, peut subsister dans certaines de ses parties sur les graphiques. L'on comprend, sans que nous insistions, l'importance de tels faits au point de vue du diagnostic et du pronostic de certaines lésions du névraxe ou de l'appareil neuromusculaire périphérique.

Les hyperesthésies cutanées en rapport avec les affections viscérales. Étude critique et comparée des idées de Henry Head. *Revue de Médecine*, 10 mai 1901.

III. — SYRINGOMÉLIE

I. **La névrite ascendante dans l'étiologie de la syringomyélie.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 février 1902.

II. **La forme spasmodique de la syringomyélie.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 avril 1902.

III. **La syringomyélie traumatique.** *Société de Neurologie de Paris*, 15 mai 1902.

IV. **La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie.** *Thèse de doctorat*, Paris, 1902.

1° **La forme spasmodique de la syringomyélie.**

Dans ma thèse inaugurale, faite sous l'inspiration de mon maître le Professeur Pierre Marie, j'ai décrit une forme clinique spéciale de la syrin-

gomyélie sous le nom de « forme spasmodique ». Bien que des phénomènes spasmodiques eussent été incidemment signalés par les auteurs au cours de cette affection, on n'avait pas encore précisé les caractères cliniques sur lesquels j'ai attiré l'attention.

La forme spasmodique de la syringomyélie n'est pas caractéristiquepar son mode de début ; à sa période d'état on constate des symptômes qui sont communs aux autres formes de cette maladie et des symptômes particuliers. Je n'insisterai que sur ces derniers.

L'attitude générale des malades est caractéristique. Ils ont les bras appliqués le long du corps, l'avant-bras plus ou moins fléchi sur les bras, les mains en avant du pubis. Les épaules sont surélevées, projetées en avant; la tête est fléchie, enfoncée entre les épaules. Le bord externe du trapèze forme un relief très apparent, les creux sus-claviculaires sont profonds. Quand on regarde les malades de dos, on voit qu'ils sont penchés en avant; aussi leur dos paraît-il arrondi, abstraction faite des déformations scoliotiques possibles. Tout dans leur attitude donne une impression de rigidité, de soudure. On dirait facilement, dans un diagnostic d'impression, qu'ils sont des parkinsoniens.

Les *caractères de la main* sont très importants à connaître, car eux seuls, dans certains cas, peuvent suffire à justifier le diagnostic de cavité médullaire. La main, dans son ensemble, tend à prendre la position de prédicateur. Les trois derniers doigts de la main se fléchissent progressivement dans la paume, les malades portent dans leurs mains contracturées des corps arrondis pour éviter les ulcérations qui pourraient être produites par les doigts fléchis spasmodiquement. L'index et le pouce ont une apparence tout autre. Longtemps l'index et le pouce conservent une certaine motilité et rendent des services aux malades, qui usent de ces doigts à la manière d'une pince. Plus tard, alors que l'index a tendance à se fléchir, alors que le pouce se met en flexion légère et en adduction, il est encore facile de relever ces deux doigts. Il existe donc dans cette main un aspect très différent pour le pouce et l'index d'une part, pour les trois autres doigts de l'autre. C'est là un caractère clinique qui me paraît très important et que je n'ai rencontré que chez les syringomyéliques spasmodiques.

Chez ces malades il existe des *troubles de la motilité* assez généralisés et des troubles de la marche. Ces phénomènes ne sont pas sous la dépendance principale de l'atrophie musculaire. L'examen objectif et l'examen électrique montrent que les muscles ne présentent pas des altérations excessives; ce sont l'état spasmodique et les contractures qui amènent les déformations constatées et les troubles moteurs observés.

Les *réflexes* des membres inférieurs sont très exagérés, le clonus du

pied facile à déterminer ; le réflexe cutané plantaire amène l'extension des orteils.

Sur cinq malades que j'ai observés, trois présentaient un thorax en bateau.

Des *troubles vésicaux* existent dans cette forme de la syringomyélie. Certains malades ont des troubles de la contractilité du muscle vésical, une rétention d'urine latente qu'il faut chercher par le cathétérisme. D'autres ont des troubles douloureux de la miction, des hématuries, de la pollakiurie, une cystite avec exulcérations et avec ulcérations. Ces ulcérations sont d'origine trophique, elles peuvent amener la perforation de la vessie et être cause de mort.

La forme spasmodique de la syringomyélie a une *évolution* lente. La mort survient soit par cachexie urinaire, soit par une affection intercurrente.

Le diagnostic de cette forme spasmodique doit être fait avec la *sclérose latérale amyotrophique*, avec les *compressions de la moelle*, avec certaines variétés de *syphilis médullaire*.

L'attitude des malades et leur aspect soudé pourrait en imposer aussi pour la *maladie de Parkinson*, pour la *spondylose rhizomélique*. Le diagnostic entre la *pachyméningite cervicale* et la syringomyélie spasmodique est impossible par la clinique seule.

J'ai pu constater, par l'autopsie de deux malades, les lésions auxquelles correspond la forme clinique que j'ai étudiée. Dans ces deux cas, j'ai observé deux syringomyélies sans pachyméningite, présentant des lésions destructives intenses au niveau de la région cervicale, bouleversant là toute l'architecture médullaire, et, de plus, une dégénération très accentuée des zones pyramidales du cordon latéral à droite et à gauche, se poursuivant dans toute l'étendue de la moelle. Une dégénération du cordon latéral aussi prononcée ne se rencontre pas dans les cas habituels de syringomyélie.

La clinique et l'anatomie pathologique, par des caractères spéciaux, permettent donc d'isoler, parmi les modalités de la syringomyélie, la forme spasmodique.

2° Étiologie de la syringomyélie. Le rôle de la névrite ascendante et du traumatisme.

La lecture des traités de neurologie conduit rapidement à cette conclusion que l'étiologie de la syringomyélie est absolument inconnue. Cependant, quand on envisage, au point de vue de la pathologie générale, les affections du système nerveux, on peut se convaincre que ces affections sont comparables aux affections des différents viscères ; les mêmes causes qui adultèrent le parenchyme du foie ou du rein peuvent adultérer les éléments nobles ou les éléments de soutien du névraxe. La pathologie du

systéme nerveux n'est pas une pathologie spéciale : elle est régie par les mêmes lois que la pathologie tout entière.

Guidé par ces idées de pathologie générale, j'ai considéré la syringomyélie comme une modalité anatomo-pathologique qui peut être créée par des causes multiples. Aussi j'ai attiré l'attention sur deux facteurs, la *névrite ascendante* et le *traumatisme*, qui m'ont paru avoir une trés réelle importance dans la genése de cette affection.

Dans une observation clinique, j'ai montré les différentes phases d'une névrite ascendante consécutive à un phlegmon de la main, névrite qui a remonté vers le plexus brachial et amené secondairement l'infection de la moelle. Chez un autre malade que j'ai observé avec le professeur Pierre Marie, une syringomyélie nous a paru consécutive à un phlegmon de l'aisselle, l'infection de la moelle s'étant faite par la voie des nerfs. De ces observations personnelles on peut rapprocher un cas de Eulenburg, où une syringomyélie, par l'intermédiaire de la névrite ascendante, est consécutive à un phlegmon suppuré de l'avant-bras et de la main. Une autre observation de Schlesinger est comparable aux précédentes.

Des faits cliniques et expérimentaux montrent que les microbes ou les toxines peuvent, venus de la périphérie, atteindre la moelle par les nerfs et les racines. Des connexions anatomiques existent entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle. La toxine tétanique, le virus rabique, peuvent gagner les centres nerveux par la voie des nerfs périphériques.

On a décrit déjà, au point de vue clinique, la phase radiculaire des névrites ascendantes; les faits de syringomyélies consécutives à des infections périphériques me permettent de leur décrire une phase dernière, la phase médullaire.

Il est possible d'ailleurs que certaines suppurations périphériques, considérées comme un symptôme de la syringomyélie, soient parfois la cause de celle-ci. Je me demande aussi si certaines affections de la moelle, du bulbe, de la protubérance, dont la localisation ne s'explique que difficilement, ne sont pas parfois sous la dépendance de causes infectieuses ou toxiques venant, par la voie des nerfs et des racines, adultérer tel territoire du névraxe.

Le *traumatisme* me paraît jouer un rôle important dans l'étiologie de certaines syringomyélies. J'ai en effet observé plusieurs malades chez lesquels l'affection semblait consécutive à un traumatisme sur la colonne vertébrale (chute dans un escalier, coups sur la nuque, etc). En parcourant les observations publiées, j'en ai trouvé un assez grand nombre où le traumatisme existe parmi les antécédents des malades. Il me paraît impossible d'admettre pour tous ces cas une simple coïncidence. Le trau-

matisme médullaire peut créer des hématomyélies, des nécroses, des déchirures médullaires, une véritable myélite traumatique. Qu'il s'agisse de lésions parenchymateuses ou interstitielles traumatiques ou qu'il s'agisse d'hématomyélie, la névroglie pourra proliférer plus tard. La paroi des kystes dus à une hématomyélie pourra être le point de départ du processus de gliose. Les altérations du canal central de la moelle qui, pour moi, jouent un très grand rôle en pathologie médullaire, peuvent aussi être le point de départ d'altérations névrogliques. Or, ces altérations du canal central ont été constatées dans des cas de traumatisme médullaire, dans des cas d'hématomyélie.

Certaines syringomyélies débutant plus ou moins tard dans l'enfance, l'adolescence ou l'âge adulte, paraissent avoir leur origine première dans un traumatisme obstétrical.

Je crois que, parmi les multiples causes de la syringomyélie, le traumatisme doit être pris en considération dans un grand nombre de cas. Ces conclusions n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais peuvent avoir une certaine importance au point de vue médico-légal et pour les conséquences lointaines des accidents du travail.

Les troubles vésicaux dans la syringomyélie. En collaboration avec le Professeur Albarran. *Semaine médicale*, 4 décembre 1901.

Les recherches, que nous avons poursuivies sur ce sujet avec le Professeur Albarran, nous ont amenés à cette conclusion que les troubles vésicaux dans la syringomyélie sont fréquents, contrairement à l'opinion classique. Chez certains sujets, ces troubles sont latents, il n'existe que de la rétention incomplète aseptique d'urine.

D'un autre côté, nous avons vu les lésions anatomiques de la vessie présenter des particularités qui les éloignent des lésions banales de cystite, qu'on observe consécutivement aux autres variétés de rétention chronique d'urine. Les exulcérations, les ulcérations de la muqueuse, la perforation même de la vessie, tels sont les degrés ascendants de ces lésions, qui doivent être considérées comme d'origine trophique et en rapport soit avec des altérations médullaires, soit avec des lésions névritiques. Les altérations trophiques chez les syringomyéliques sont fréquentes, elles appartiennent à la symptomatologie classique de cette maladie, il n'est donc pas étonnant que des manifestations de ce genre puissent s'observer dans la vessie.

Les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans la syringomyélie. En collaboration avec M. Huet. *Presse Médicale*, 19 janvier 1901.

Les troubles psychiques dans la syringomyélie. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 15 janvier 1903.

Chiromégalie dans la syringomyélie. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 7 juillet 1904.

Un cas de syringobulbie. Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Revue Neurologique*, 30 janvier 1906.

Étude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique. En collaboration avec M. Alquier. *Revue Neurologique*, 15 juin 1906.

Syringomyélie consécutive à une infection périphérique. En collaboration avec M. Jean Dubois. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 avril 1914.

IV. — SYPHILIS DU NÉVRAXE

I. **Sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.** En collaboration avec M. Thaon. *Société de Biologie*, 14 janvier 1905.

II. **Étude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.** En collaboration avec M. Thaon. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 juin 1907.

Nous avons décrit, avec M. Thaon, en nous fondant sur huit observations personnelles, une forme de la syphilis du névraxe qui mérite d'être isolée, car elle présente un réel intérêt au point de vue de la pathologie générale. Notre forme clinique concerne des sujets syphilitiques avérés, qui se présentent avec un ensemble de symptômes pour lesquels on aurait une tendance à porter le diagnostic de tabes, de paralysie générale ou de myélite syphilitique, bien que cependant on ne constate le tableau mor-

bide, ni du tabes vrai, ni de la paralysie générale classique, ni de la myélite syphilitique légitime.

Le mode de début de l'affection est très variable. Tantôt les troubles oculaires, tantôt les douleurs, tantôt les phénoménes spasmodiques ou ataxiques sont les premiers symptômes constatés.

A la période d'état existe un ensemble de symptômes qui appartiennent à la symptomatologie classique du tabes, de la paralysie générale, de la myélite syphilitique.

Les malades ont de l'*ataxie*. A l'ataxie se surajoute un élément spasmodique. L'ataxie est limitée généralement aux membres inférieurs, parfois elle existe aussi aux membres supérieurs, où l'on peut constater un tremblement présentant quelques caractéres du tremblement de la sclérose en plaques. Le *signe de Romberg* est presque constant.

Les *réflexes* rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski souvent en extension, les réflexes des membres supérieurs sont fréquemment aussi exagérés, le réflexe massétérin est trés fort. La paralysie spasmodique, ou même la simple exagération des réflexes. fait distinguer ces malades des tabétiques classiques et rapproche au contraire leur affection des myélites syphilitiques, d'autant plus que l'*affaiblissement de la puissance musculaire* est fréquent.

Les *troubles urinaires* consistent surtout en incontinence d'urine. Les désirs sexuels et la *potentia coeundi* sont ordinairement abolis.

Des *signes oculaires* se constatent : signe d'Argyll Robertson, inégalité pupillaire, perte totale des réflexes pupillaires. L'acuité visuelle est fréquemment diminuée. Dans deux cas nous avons observé la névrite optique avec amaurose comme dans les observations de tabes-cécité.

Les *troubles de la sensibilité* se traduisent par des douleurs lancinantes et fulgurantes, par de la dysesthésie. Ces troubles de la sensibilité nous ont semblé être bien moins accentués que ceux que l'on observe chez les tabétiques; ils peuvent même faire totalement défaut.

Tous ces malades ont aussi des *troubles psychiques*. Ceux-ci, variables dans leurs modalités suivant les divers sujets, sont distincts des troubles psychiques des paralytiques généraux communs. Chez nos malades ces troubles se traduisent principalement par un état de dépression, d'asthénie, par de l'aboulie, de la difficulté de fixer l'attention, par de l'amnésie portant surtout sur les faits récents, amnésie de fixation et d'évocation. Les malades asthéniques sont tout à fait conscients de leur état et ils en éprouvent un réel chagrin. Chez eux nous n'avons jamais observé ni la perte de l'autocritique, ni les idées délirantes, ni l'état démentiel des paralytiques généraux.

Chez quelques-uns de ces malades existe une légère dysarthrie.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné après ponction lombaire, a montré une lymphocytose et une augmentation de l'albumine.

Les troubles trophiques paraissent être peu fréquents. Un de nos malades a eu un mal perforant plantaire.

La marche de cette variété de syphilis du névraxe est lente. Nous n'avons pas eu l'occasion de constater des cas à évolution aiguë.

Les troubles morbides, quand ils ne sont pas trop anciens, sont influençables par le traitement mercuriel.

L'anatomie pathologique de cette forme clinique a pu être faite dans un cas. Il existait dans le névraxe des lésions diffuses : lésions méningées, lésions vasculaires intra-hémisphériques avec foyers de ramollissement miliaire ayant entraîné une dégénération secondaire des voies pyramidales, sclérose combinée médullaire avec lésions tabétiques très pures.

On voit donc que si notre forme clinique « glane » pour ainsi dire ses symptômes parmi ceux des encéphalo-myélites, du tabes et de la paralysie générale, elle « glane » anatomiquement ses lésions parmi les lésions classiques de ces mêmes affections dites syphilitiques et para-syphilitiques.

La physiologie pathologique de notre forme clinique est facile à comprendre par cette multiplicité de lésions. Les lésions des cordons postérieurs expliquent la symptomatologie tabétique; les lésions dégénératives d'origine capsulaire et la sclérose des cordons latéraux d'origine méningée expliquent la symptomatologie myélitique spasmodique; les lésions pie-mériennes et vasculaires diffuses de l'encéphale expliquent la symptomatologie psychique.

Nous avons signalé, dans deux observations cliniques, la névrite optique avec amaurose; cette névrite optique est évidemment causée comme celle des tabétiques et des paralytiques généraux par des lésions méningées basilaires.

Nous avons, somme toute, voulu montrer, dans ces mémoires, qu'à côté des formes classiques de la syphilis cérébro-spinale, il doit y avoir une place en nosographie pour un syndrome spécial qui, empruntant sa symptomatologie à la syphilis encéphalo-médullaire, au tabes et à la paralysie générale, se différencie cependant des formes schématiques de ces trois affections. Notre syndrome réalise la transition entre elles.

Dans la connaissance de cette forme de transition on trouve un argument anatomo-clinique, qui s'ajoute aux autres arguments signalés par les auteurs pour montrer la relation de causalité entre l'infection syphilitique et les lésions du tabes et de la paralysie générale.

Depuis notre première communication sur cette forme clinique spéciale de syphilis nerveuse, nous avons eu la satisfaction de voir notre des

cription confirmée par plusieurs auteurs : L. Bernard. Un cas de syphilis diffuse du névraxe (syndrome Guillain-Thaon). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907. — Lesieur, Froment et Garin. Sur un nouveau cas de syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale (syndrome Guillain-Thaon). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909. — Renault. Un nouvel exemple de cette forme de syphilis cérébro-médullaire appelée syndrome de Guillain-Thaon. *Société de Dermatologie de Paris*, 1909. — Euzière et Roger. Un cas de syndrome Guillain-Thaon. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 1913. — Mme Pilate née Martsinkèvitsch Le syndrome de Guillain-Thaon. Thèse de Montpellier, 1913.

Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. En collaboration avec M. V. Parant. *Société de Neurologie* de Paris, 2 avril 1903.

Dans ce travail nous avons attiré l'attention sur une réaction chimique très simple, qui nous a paru avoir une réelle importance pour le diagnostic de certaines affections organiques du système nerveux avec irritation ou lésions méningées. Dans ce dernier cas nous avons constaté la présence dans le liquide céphalo-rachidien de substances albuminoïdes coagulables par la chaleur, qui sont très faciles à mettre en évidence.

Quand on chauffe dans un tube à expérience 2 à 3 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien normal, on observe une légère opalescence. Cette opalescence est due à la présence physiologique d'une petite quantité de globuline. Celle-ci peut, en effet, être précipitée à froid par le sulfate de magnésie, et le liquide chauffé après filtration reste absolument clair.

Quand on chauffe le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de paralysie générale, de méningite chronique, on observe un trouble extrêmement prononcé. Après avoir précipité à froid la globuline par le sulfate de magnésie, on observe encore un trouble après chauffage. Donc dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades existe de la sérine.

La recherche de la sérine dans le liquide céphalo-rachidien est très facile : cette réaction est souvent en parallèle avec la lymphocytose, elle semble même être plus précoce que celle-ci ; elle mérite donc, croyons-nous, de prendre place à côté de l'examen des lymphocytes dans la séméiologie du liquide céphalo-rachidien.

La présence de l'albumine est indépendante de la présence des leucocytes, car elle se trouve après centrifugation. Dans les cas de méningite

d'irritation méningée, il existe vraisemblablement des troubles de la circulation lymphatique qui expliquent le passage de l'albumine du sérum sanguin et lymphatique dans le liquide céphalo-rachidien.

A la même séance de la Société de Neurologie où nous communiquions ce travail, MM. Widal, Sicard et Ravaut publiaient les résultats de leurs recherches sur les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes, de la paralysie générale et de certains processus méningés chroniques; ces auteurs arrivaient aux mêmes conclusions que nous. En Allemagne, les résultats de MM. Widal, Sicard, Ravaut et les nôtres ont été partout confirmés, et les neurologistes attachent même une grande importance à ces réactions de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien qu'ils appellent réaction de Nonne-Apelt. Je tiens à faire remarquer que, dès 1903, MM. Widal, Sicard, Ravaut et nous-mêmes avons donné la technique de cette recherche des albumines du liquide céphalo-rachidien et indiqué leur valeur sémiologique.

Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 février 1902.

Hérédo-syphilis du cervelet. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1904.

Hérédo-syphilis tardive du névraxe à forme tabétique très améliorée par le traitement mercuriel. En collaboration avec M. Thaon. *Société de Neurologie de Paris*, 2 février 1905.

Hémiplégie de la période secondaire de la syphilis terminée par la mort malgré un essai de traitement par le dioxydiamidoarsénobenzol. En collaboration avec M. Ravaut. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1910.

Sur trois cas de Rhinelcose (ulcération d'une narine) coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 février 1902.

Sur trois cas de Rhinelcose (ulcération d'une narine) coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai 1902.

V. — TABES

Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 15 janvier 1905, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 janvier 1905.

Nous avons attiré l'attention sur certaines considérations relatives à la pathogénie du tabes dorsalis. Ces considérations nous ont été suggérées par les résultats de nos examens anatomo-pathologiques et par quelques faits empruntés à l'anatomie générale du névraxe.

Quand, sur la table d'autopsie, on examine macroscopiquement la moelle et les méninges d'un tabétique, deux particularités sont à remarquer : l'atrophie des racines postérieures et l'altération de la pie-mère. On voit, d'une façon constante, que c'est la méninge postérieure qui est atteinte et non la méninge antérieure, ainsi que l'ont constaté d'ailleurs tous ceux qui ont eu l'occasion de faire des autopsies de tabétiques. On note, de la façon la plus évidente, que la pie-mère, qui recouvre les cordons postérieurs, est opaque, épaissie ; examine-t-on, au contraire, macroscopiquement la méninge qui recouvre les cordons latéraux, on voit qu'elle a conservé sa minceur et sa transparence. Cette altération méningée, si l'on envisage les tabes classiques syphilitiques, est très accentuée dans toute la région dorsale ; elle est beaucoup moins prononcée et parfois presque nulle dans la région sacrée.

Cette localisation postérieure de la lésion méningée est, pour nous, d'une importance capitale pour l'explication du processus anatomo-pathologique du tabes. Elle est d'une importance très grande aussi au point de vue de la circulation lymphatique méningo-médullaire.

Depuis fort longtemps on a dit que la lésion primitive du tabes était une lésion radiculaire et exclusivement radiculaire. Ce fait nous paraît très discutable. Quand on examine les coupes de la moelle d'un tabes qui n'est pas avancé dans son évolution, coupes traitées soit par la méthode de Weigert, soit par la méthode de Pal, on voit que la topographie des zones de sclérose ne se confond pas constamment avec le trajet des racines postérieures. Sans doute il existe toujours des lésions radiculaires, mais il y a des lésions autres, intramédullaires, non systématisées par rapport au

trajet d'une racine. De plus, il arrive très souvent que, même lorsque l'aspect de la dégénération semble radiculaire, celle-ci ne soit en réalité que pseudo-radiculaire, ce fait étant dû à l'altération des fibres à myéline adjacentes à certains tractus interstitiels. Que, dans les premiers stades, les lésions du tabes apparentes avec la méthode de Weigert débutent par certaines régions, prennent spécialement certains systèmes de fibres, nous ne le nions aucunement, mais nous pensons qu'il s'agit souvent d'une pseudo-systématisation due à la disposition des voies lymphatiques et des septa pie-mériens intramédullaires.

Au point de vue histologique, les lésions du tabes ne se présentent pas localement comme des lésions de dégénération wallérienne. Il peut cependant exister un processus de dégénération wallérienne dans les régions hautes de la moelle consécutivement à la lésion intramédullaire des différentes fibres des cordons postérieurs, à la région dorsale inférieure, par exemple.

Si la méthode de Weigert ne permet que difficilement de se faire une idée précise quant à la localisation primitive du processus tabétique, puisque l'on ne peut étudier ainsi que des lésions anciennes, des documents d'un intérêt beaucoup plus grand sont fournis par les cas que l'on peut examiner avec le procédé de Marchi.

On voit alors que les corps granuleux existant dans les cordons postérieurs ne présentent aucune localisation rappelant une systématisation radiculaire ou autre, et sont, au contraire, diffus dans toute l'étendue des cordons postérieurs. On voit, de plus, sur ces coupes, que bien des espaces lymphatiques intramédullaires sont dilatés et que des granules noirâtres se constatent dans les cellules de l'épendyme elles-mêmes, en certaines régions où le canal de l'épendyme est perméable.

Quand le processus est particulièrement intense, il peut forcer les limites du système lymphatique postérieur, et dans ce cas la portion du cordon latéral qui confine à l'apex de la corne postérieure peut présenter aussi des corps granuleux indiquant une altération des fibres nerveuses. Tout permet de conclure que tel est le mode de production de certaines variétés de scléroses combinées, si voisines du tabes que personne, jusqu'ici, n'en a pu faire le diagnostic pendant la vie.

Ainsi, dans le tabes, les lésions prédominantes sont, indépendamment des lésions des racines postérieures, d'une part, l'altération non systématique des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs, d'autre part, la méningite postérieure, qui, anatomiquement, a tous les caractères d'une méningite syphilitique tant par l'infiltration embryonnaire que par les lésions vasculaires ; les recherches cytologiques de MM. Widal, Sicard et Ravaut nous permettent de la dépister dès les premiers stades de l'affec-

tion. Nous rappelons que les lésions des ganglions rachidiens sont insignifiantes et ne permettent en aucune façon d'expliquer les altérations médullaires observées.

A côté des lésions dont il vient d'être question et qui doivent être mises au premier plan dans le tabes, il est bien évident que les altérations des racines antérieures, des nerfs périphériques, etc., malgré leur réalité, n'ont pas l'importance primordiale que chacun a reconnue aux altérations des cordons postérieurs.

Pourquoi dans le tabes dorsalis existe-t-il une méningite postérieure? Pourquoi les lésions, malgré leur caractère diffus, sont-elles limitées aux cordons postérieurs? Comment, en un mot, peut-on interpréter la pathogénie du tabes dorsalis?

Avant de répondre à ces questions, nous nous permettons d'exposer quelques considérations d'ordre anatomique.

Il existe dans la pie-mère un système lymphatique. Entre sa couche externe et sa couche interne est un espace lymphatique central. Des anatomistes comme Mascagni, Frohmann, Arnold, Krause, ont vu des vaisseaux lymphatiques dans cette membrane; Poirier, de même, y admet des lymphatiques réels. Les éléments cellulaires, que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, sont des éléments de la lymphe. La pathologie nous montre, et ce point est extrêmement important, que le système lymphatique de la méninge postérieure est un système qui ne communique pas ou qui communique très peu avec le système lymphatique de la méninge antéro-latérale. La pathologie de la méninge postérieure est une pathologie spéciale.

Les lymphatiques de la moelle sont peu connus. Il n'y a pas dans la moelle des vaisseaux lymphatiques comme dans les membres ou les viscères. Dans la moelle, il existe, d'une part, des gaines périvasculaires, d'autre part, des espaces où, par filtration, circulent sans aucun doute les liquides nourriciers du système nerveux. Des injections nous ont permis de voir que la diffusion des liquides colorés se fait dans les cordons postérieurs quand elles sont pratiquées dans cette région entre la pie-mère et la moelle. Il y a là des espaces décollables, injectables, qui peuvent être le siège d'œdème et être assimilés à des espaces lymphatiques, et que peuvent suivre les microbes ou des substances toxiques.

Des expériences, faites sur le chien vivant par M. d'Abundo et par nous-même, montrent que des granulations d'encre de Chine déposées dans le cordon postérieur se répandent dans le cordon postérieur de cet animal en suivant surtout une voie ascendante et se dirigent vers le canal central. Nous avons pu dire, en nous appuyant sur ces résultats expérimentaux, qu'il y avait dans les cordons postérieurs un système autonome d'espaces

lymphatiques ne communiquant pas avec les espaces des cordons latéraux. Si nous employons le mot de lymphatiques pour désigner les espaces dont nous parlons, c'est en nous appuyant sur les conceptions de l'anatomie générale. C'est dans ces espaces que circulent les liquides nourriciers du système nerveux; ces espaces jouent le rôle d'espaces lymphatiques, de même que le canal central perméable remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

En nous basant sur ces multiples conclusions, nous pensons que l'on est autorisé à admettre qu'il existe, dans la moelle, un système lymphatique particulièrement actif et relativement indépendant constitué par les cordons postérieurs et la pie-mère juxtaposée à ceux-ci. La pie-mère, les racines postérieures, le cordon postérieur, forment un tout au point de vue de la constitution du système lymphatique postérieur.

Après une étude de plusieurs années, nous pensons pouvoir nous appuyer sur cette donnée pour expliquer la nature du processus tabétique.

Ce qui crée le tabes, ce n'est pas seulement la radiculite, ce n'est pas seulement la lésion de la racine à sa traversée de la méninge, c'est la lésion syphilitique de tout le système lymphatique postérieur de la moelle, système constitué par la racine postérieure, la pie-mère et le cordon postérieur. Ce système est autonome au point de vue de l'anatomie générale; sa réalité se trouve démontrée par la pathologie.

Nous nous permettrons de faire remarquer que les conclusions de ce mémoire de 1905, qui alors pouvaient paraître subversives, ont été confirmées depuis la découverte du tréponème de Schaudin.

Tabes avec atrophie des maxillaires supérieurs. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901.

Hyperesthésie et hyperalgésie radiculaires chez un tabétique traitées par l'injection intra-arachnoïdienne de doses minimes de cocaïne. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901.

La température des tabétiques. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 4 juillet 1901.

Tabes avec paralysie du spinal. En collaboration avec M. Huet. *Société de Neurologie de Paris*, 13 mars 1902.

Manifestations cutanées syphilitiques dans un cas de tabes. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1904.

Ostéo-arthropathies tabétiques. Aspect éléphantiasique des membres inférieurs. Grosses altérations du squelette. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 6 juillet 1905.

Sur un cas de tabes en évolution chez un ancien hémiplégique syphilitique. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société de Neurologie de Paris*, 7 février 1907.

Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société de Neurologie de Paris*, 2 avril 1908.

Le syndrome d'Avellis dans le tabes. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 novembre 1908.

La fréquence du tabes fruste. *Revue Neurologique*, 1908, p. 2051 et 2057.

VI. — PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

I. **Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule.** En collaboration avec M. Pierre Duval. *Archives générales de Médecine*, août 1898.

II. **Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.** En collaboration avec MM. Huet et Pierre Duval. *Société de Neurologie de Paris*, 5 juillet 1900.

III. **Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.** En collaboration avec MM. Huet et Pierre Duval. *XIII*

IV. **Les paralysies radiculaires du plexus brachial.** En collaboration avec M. Pierre Duval. Avec une préface par le Professeur Raymond. Steinheil, éditeur, 1901. (Ouvrage ayant obtenu le prix Herpin de l'Académie de Médecine en 1901.)

Les paralysies radiculaires du plexus brachial sont souvent d'origine traumatique. Nous en avons rapporté à la Société de Neurologie de nombreuses observations personnelles.

Elles sont consécutives à deux mouvements principaux de l'épaule, élévation ou abaissement. L'expérimentation nous a montré que les deux mouvements d'élévation-abduction du bras et d'abaissement de l'épaule retentissent directement sur le plexus brachial, sur son segment radiculaire, voir même sur le segment médullaire. Les lésions vont de la simple élongation à l'arrachement total des racines.

Ces deux mouvements sont ceux qui produisent les luxations de l'épaule; nous les retrouvons à l'origine de toutes les paralysies radiculaires traumatiques. Nous en avons conclu que les paralysies radiculaires traumatiques sont fonction des mouvements d'élévation ou d'abaissement de l'épaule, ces mouvements pouvant parallèlement créer une luxation de l'épaule.

Dans ce dernier cas, il n'y a donc pas relation de cause à effet entre la luxation et la paralysie; ces deux lésions sont parallèlement créées par le mouvement anormal de l'épaule. Nous avons donc pu nous élever, pour certains cas, contre la théorie de la compression, qui voyait en ces troubles nerveux, crus tronculaires, le résultat de la compression des nerfs brachiaux par la tête humérale luxée ou la clavicule abaissée.

La compression des racines nerveuses entre la première côte et la clavicule dans l'élévation du bras (Budinger, Kron, Gaupp), dans l'abaissement de l'épaule (Nélaton, Panas et Vincent), est impossible. Avec de la cire à modeler, avec des tampons noircis, nous avons recherché sur des cadavres de nouveau-nés et d'adultes les lieux de compression possible. Dans l'abaissement du bras, la compression des racines ne peut exister entre la clavicule et la première côte. Dans l'élévation du bras, les racines ne peuvent non plus être comprimées. Le bord postérieur de la clavicule, en effet, se compose de deux segments : l'un interne concave en arrière, l'autre externe convexe dans le même sens. Dans l'élévation du bras poussée au maximum, la portion convexe vient buter non contre les apophyses transverses, mais contre les masses musculaires latéro et rétro-vertébrales; les racines se logent derrière la portion concave du bord postérieur de la clavicule et, grâce à la forme de ce dernier, échappent à toute compression, soit sur la côte, soit sur les apophyses transverses. La compression ne se fait qu'en dehors du plexus, à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi de lui, entre la portion convexe de la clavicule et les masses musculaires.

Dans la rétropulsion violente de l'épaule, la clavicule touche la première côte, mais en arrière du scalène postérieur, et les racines nerveuses restent à l'abri derrière la portion concave de la clavicule.

La clavicule dans son élévation ne peut toucher les apophyses transverses, ainsi que l'a dit Schœmaker, et le fait se produirait-il, leur tuber-

cule antérieur saillant protégerait efficacement les racines émergeant derrière lui.

Si les paralysies radiculaires sont fréquentes dans les luxations de l'épaule, il n'en existe pas moins des paralysies tronculaires et des paralysies hystéro-traumatiques.

Dans l'étude des lésions paralytiques associées aux luxations humérales, nous avons décrit trois types : 1° paralysies hystéro-traumatiques ; 2° paralysies radiculaires ; 3° paralysies tronculaires.

Les paralysies radiculaires revêtent le type supérieur Duchenne-Erb (lésions des racines V, VI), le type inférieur Dejerine-Klumpke (lésions des racines VIII et Ire dorsale), le type complexe ou total.

Le type supérieur est le plus souvent réalisé ; ceci est expliqué par ce fait expérimental que la répercussion des mouvements du bras est bien plus intense sur les paires hautes que sur les paires basses. Il faut une violence bien plus considérable pour offenser ces dernières.

Les phénomènes sensitifs sont souvent bien moins prononcés que les troubles moteurs ; ceci tient à ce que les racines postérieures ressentent bien moins directement l'effet des mouvements de l'épaule que les antérieures ; l'expérimentation le prouve.

Le type inférieur Dejerine-Klumpke n'est pas réalisé au complet, le syndrome oculaire manque souvent, parce que le segment nerveux sur lequel porte la lésion (écrasement sur le col de la 1re côte) est situé en aval de l'émergence du sympathique.

Dans les traumatismes simples de l'épaule, nous avons relevé comme étiologie directe de paralysies radiculaires :

a) Port de lourds fardeaux sur l'épaule, le bras étant en élévation et abduction ;

b) Hyperélévation-abduction des bras pendant le sommeil naturel, pendant le sommeil chloroformique en position de Trendelenburg ;

c) Traumatismes graves de la région scapulaire ayant presque tous abaissé fortement l'épaule.

Les paralysies obstétricales dues aux tractions exercées sur le membre supérieur sont des paralysies radiculaires qui relèvent du mécanisme général que nous avons étudié.

A la suite de nos recherches expérimentales sur les paralysies radiculaires traumatiques, nous avons fait, dans un volume spécial, une étude d'ensemble sur les paralysies radiculaires.

Nous avons indiqué les règles du traitement médical, de l'électrothérapie, et nous avons envisagé la possibilité d'un traitement chirurgical.

La thérapeutique des paralysies radiculaires traumatiques doit appartenir à l'action chirurgicale en cas de ruptures radiculaires partielles

ayant provoqué la formation de névromes ou de ruptures radiculeires totales. Nous rapportons une observation personnelle de cette thérapeutique chirurgicale et quelques observations étrangères.

Depuis la publication de notre monographie, plusieurs interventions chirurgicales heureuses sont venues confirmer la pathogénie, l'anatomie pathologique et les indications thérapeutiques que nous avons étudiées.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies ossenses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé. En collaboration avec M. Crouzon. *Société de Neurologie de Paris*, 3 juillet 1902.

Paralysie radiculaire snpérieure du plexns brachial consécutive à une explosion de mine. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Réunion médicale de la VI[e] Armée à Compiègne*, 25 février 1916.

Syndrome de Claude Bernard-Horner consécutif à une chute d'avion. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1918.

VII. — TRAVAUX NEUROLOGIQUES DE GUERRE

J'ai réuni dans un volume, publié avec la collaboration de M. J.-A. Barré, mes travaux neurologiques de guerre.

Ces travaux neurologiques ont été poursuivis aux Armées dans des ambulances de l'avant ou dans le Centre Neurologique dont nous avions la direction. Nous avons eu ainsi l'occasion d'examiner de nombreux blessés récents de l'encéphale ou de la moelle épinière, des commotionnés par déflagration d'explosifs et des malades atteints d'affections diverses du système nerveux; nous avons pu étudier d'une façon très précoce les blessures du système nerveux et recueillir sur certaines questions de physiologie et de clinique une documentation exceptionnelle.

1° PLAIES DE L'ENCÉPHALE

Hémiplégies par blessures de guerre. Diagnostic topographique du siège des lésions. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Presse médicale*, 16 mars 1916.

Lésion traumatique des lobules paracentraux. Contribution à la sémiologie des troubles pyramidaux corticaux. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 avril 1916.

J'ai insisté sur ce fait que, dans les lésions corticales du lobule paracentral et de la région rolandique, le réflexe cutané plantaire peut exister en flexion malgré la surréflectivité tendineuse et le clonus du pied. Cette particularité symptomatique me paraît importante à connaître pour le déterminisme diagnostique des lésions localisées à la zone corticale de la voie pyramidale.

Hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre de la région pariétale. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 décembre 1917.

Syndrome thalamique consécutif à une blessure de guerre. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 novembre 1917.

I. **Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre.** *Académie de Médecine*, 2 avril 1918 et *Presse Médicale*, 5 septembre 1918.

II. **Hémorragie méningée consécutive à une fracture de l'occipital par éclat d'obus sans lésion de la dure-mère. Cécité absolue. Guérison.** *Progrès médical*, 10 mai 1919.

III. **Les hémorragies méningées consécutives aux plaies non pénétrantes et aux contusions du crâne.** *Archives médicales belges*, mars 1919.

Dans la pathologie médicale et chirurgicale de guerre les hémorragies méningées ont une fréquence et une importance qui ne sont pas suffisamment reconnues.

Les auteurs qui, durant la guerre, ont écrit sur les plaies pénétrantes du crâne et leur traitement, n'ont pas, dans leurs descriptions anatomiques et cliniques, insisté suffisamment sur ce fait, que je considère comme très important, que presque toujours, dans les premières heures qui suivent la blessure, le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire contient du sang. Cette hémorragie méningée est plus ou moins abondante, et c'est elle qui conditionne presque toute le symptomatologie du début des plaies crânio-cérébrales et qui conditionne aussi leur pronostic immédiat; les signes cliniques de localisation dans les plaies du

crâne souvent ne sont pas facilement constatables dans les premières heures, ils sont plus tardifs. Le coma du début de certaines plaies pénétrantes du crâne, les crises épileptiques éventuelles du premier jour, les troubles pupillaires, la bradycardie, l'hyperthermie précoce, sont des signes dépendant de la présence de l'épanchement sanguin dans l'espace sous-arachnoïdien cortical ou basilaire ou dans les ventricules. Ce serait d'ailleurs une erreur de croire que les symptômes et la gravité d'une hémorragie méningée sont uniquement fonction de son abondance; assurément cette abondance a une importance grande, mais le sang épanché dans le liquide céphalo-rachidien et en voie d'hémolyse agit aussi par une véritable action toxique sur le névraxe, ainsi que je l'ai constaté avant la guerre dans des recherches expérimentales poursuivies avec mon interne Jean Dubois.

Les plaies pénétrantes du crâne s'accompagnent ou non d'un syndrome dit de shock; nombreux sont les blessés du crâne, même avec issue de matière cérébrale, qui peuvent marcher, soutenir une conversation et n'ont aucun signe de shock, mais j'insiste sur ce fait que, chez tous les blessés crâniens comateux ou obnubilés, chez tous ceux aussi qui succombent avec le syndrome dit de shock, j'ai constaté cliniquement et à l'autopsie l'existence d'une hémorragie méningée. D'autre part, il ne faut pas, en présence des symptômes comateux ou subcomateux du début, porter d'emblée un pronostic grave et faire d'emblée de larges interventions, car, dans l'hémorragie méningée, la symptomatologie précoce en apparence sérieuse s'améliore souvent rapidement. Je crois que, chez ces blessés crâniens qui ont saigné dans le liquide céphalo-rachidien, toute anesthésie générale au chloroforme, à l'éther, au chlorure d'éthyle, au protoxyde d'azote, est contre-indiquée. car la vaso-dilatation produite par l'anesthésie a pour conséquence l'augmentation de l'hémorragie ou sa reproduction et exagère ainsi souvent les troubles compressifs. Je crois aussi que, dans la période du début d'une hémorragie méningée, il ne faut pas d'emblée faire de ponction lombaire avec soustraction d'une large quantité de liquide céphalo-rachidien, car alors on peut voir une recrudescence de l'hémorragie méningée avec issue fatale possible.

Les hémorragies méningées dans les contusions simples du crâne, dans les plaies par projectiles de guerre du cuir chevelu sans aucune fracture, ont une fréquence beaucoup plus grande qu'on ne le suppose, et j'en ai recueilli un nombre important de cas. Il s'agit souvent alors d'hémorragies méningées peu abondantes dont la symptomatologie est fruste. On peut constater chez ces blessés une légère confusion mentale avec amnésie, une certaine obnubilation psychique, de la céphalée, de la bradycardie, de l'inégalité pupillaire avec paresse des réactions à la lumière, de la sur-

réflectivité tendineuse, et la ponction lombaire montre alors un liquide céphalo-rachidien rosé ou xanthochromique. On comprend l'importance de cette constatation au point de vue des troubles tardifs parfois observés chez certains contusionnés crâniens, l'existence de l'hémorragie méningée passant inaperçue sans la ponction lombaire; j'ajouterai que celle-ci a une valeur thérapeutique évidente.

J'ai remarqué la fréquence des hémorragies méningées chez les aviateurs dont l'atterrissage avait été mouvementé ou qui avaient fait une chute. Certaines de ces hémorragies méningées sont évidemment très graves et mortelles, mais certaines sont parfois relativement bénignes, ont une symptomatologie fruste, ne déterminent pas de perte de connaissance complète, n'empêchent pas la marche et la station debout, la ponction lombaire seule permet le diagnostic. Il y a lieu de noter que les aviateurs qui, consécutivement à une chute, présentent plusieurs mois plus tard des troubles persistants avec céphalée, amnésie, asthénie, vertiges, incapacité de voler, etc., ont souvent eu, lors de l'accident, une hémorragie méningée, laquelle, d'ailleurs, en l'absence de ponction lombaire initiale, a pu rester insoupçonnée.

Dans les contusions crâniennes l'hémorragie méningée peut avoir pour conséquence, en dehors de la diffusion du sang dans le liquide céphalo-rachidien, un hématome sous-dure-mérien, qui, suivant son siège au niveau des différents centres corticaux, peut amener la cécité, l'hémianopsie simple ou double, un syndrome aphasique, un syndrome de déficit moteur. C'est à mon avis une erreur, en présence de ces signes de localisation précoces, de pratiquer une trépanation rapide avec ouverture de la dure-mère et évacuation du foyer; on a abusé de ces interventions exploratrices. J'ai vu ces amauroses, ces hémianopsies, ces syndromes aphasiques, ces syndromes paralytiques, s'améliorer, guérir même complètement, soit spontanément, soit à la suite de simples ponctions lombaires; l'hématome se résorbe progressivement, l'œdème cérébral adjacent disparaît et la fonction redevient normale. Il me paraît incontestable que, pour l'avenir des contusionnés crâniens dont la dure-mère est intacte, la trépanation dite exploratrice et surtout l'ouverture de la dure-mère ne sont pas des interventions inoffensives.

Un autre groupe d'hémorragies méningées qui appartient à la pathologie de guerre est celui des hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure. Dans un mémoire, nous avons pu réunir, avec M. J.-A. Barré, 20 observations de ces hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure et avons apporté une étude d'ensemble sur ce sujet. Les hémorragies méningées, auxquelles je fais allu-

sion actuellement, sont décelables par la clinique et par la ponction lombaire; elles prouvent la réalité des troubles organiques chez certains commotionnés considérés à tort au début de la guerre comme des sujets atteints de troubles hystériques ou psycho-névrosiques. Les commotionnés par éclatement d'obus sans plaie extérieure forment une catégorie spéciale de « shockés », qu'il faut distraire du groupe protéiforme des « shockés » en général, car le shock, diagnostic souvent simpliste, n'est pas une entité morbide, mais un syndrome reconnaissant des facteurs étiologiques multiples et les plus dissemblables.

Les hémorragies méningées des commotionnés par déflagration de fortes charges d'explosifs s'expliquent très bien par l'action de l'hyperpression du choc traumatique violent des gaz refoulant l'air atmosphérique sous une forte tension et aussi par l'action de la décompression brusque. Les hémorragies méningées ne sont pas d'ailleurs les seules hémorragies que l'on puisse constater chez les commotionnés, et j'ai vu, chez certains d'entre eux, des épistaxis, des hémoptysies, des hématémèses.

Le diagnostic clinique des hémorragies méningées peut souvent se faire avec la symptomatologie classique : céphalée, signe de Kernig, raideur de la nuque, bradycardie, hyperesthésie, etc. Parfois la symptomatologie est assez fruste et alors certains autres signes, que j'ai observés, m'ont paru avoir une importance sémiologique et pouvoir rendre des services utiles pour la diagnose. Ces signes, qui peuvent être réunis chez le même malade ou exister isolément, sont : l'excitation cérébrale avec confusion mentale; la surréflectivité tendineuse avec clonus bilatéral et signe de Babinski bilatéral; le réflexe contra-latéral de flexion par compression du muscle quadriceps fémoral, les réflexes de défense vrais analogues à ceux de la grenouille sur lesquels j'ai insisté avec M. J.-A. Barré; les troubles pupillaires caractérisés soit par de la mydriase, soit par de l'inégalité pupillaire avec perturbations des réactions à la lumière; l'albuminurie massive dans quelques cas rares, symptôme sur lequel j'ai attiré jadis l'attention avec M. Clovis Vincent. J'ai remarqué aussi, chez certains sujets ayant une hémorragie méningée, une teinte cholémique des téguments qui m'a permis, avant toute ponction lombaire, d'en préciser le diagnostic; cette teinte cholémique des téguments est sans doute une conséquence de la biligénie hémolytique locale, dont j'ai montré avec M. Jean Troisier et M. Guy Laroche le mécanisme de production dans les épanchements sanguins des séreuses.

Dans nombre de cas d'hémorragie méningée, on constate, durant plusieurs jours, de l'hyperthermie; il ne faudrait pas croire alors, chez un blessé crânien, à l'évolution d'une méningite infectieuse; cette hyperthermie est indépendante de toute infection méningée, elle est la consé-

quence d'un trouble de la thermogénèse d'origine nerveuse, trouble créé sans doute par une action toxique d'origine hémolytique ou par une action compressive. Dans la physiologie pathologique des hémorragies méningées il faut prendre en considération cette action toxique des produits de l'hémolyse sur les centres du névraxe, sur les racines crâniennes et rachidiennes, pour trouver une explication des symptômes de surréflectivité, d'hypertonie.

Les complications secondaires et tardives des plaies de l'encéphale. En collaboration avec M. Th. Tuffier. *Rapport présenté à la 5e Session de la Conférence chirurgicale interalliée.* Novembre 1917.

2° PLAIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

I. **Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Presse médicale*, 9 novembre 1916.

II. **Les plaies de la moelle épinière par blessures de guerre (Note complémentaire).** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 juillet 1917.

Ces mémoires constituent une étude complète anatomo-clinique des plaies récentes de la moelle, étude basée sur 225 cas observés durant l'offensive de la Somme au Centre Neurologique de la VIe Armée. Nous avons étudié dans leurs détails les symptômes des plaies récentes de la moelle très succinctement décrits dans les traités de Neurologie, et nous avons apporté sur les caractères du tonus, des réflexes tendineux et cutanés, des réflexes de défense, des faits nouveaux; nous avons insisté sur le syndrome péritonéal du début des plaies de la moelle qui n'est mentionné par aucun auteur, sur les éliminations urinaires avec hyperazoturie, sur les troubles de la nutrition générale. Le diagnostic différentiel entre la section complète, la section incomplète, l'hématomyélie, la commotion médullaire fait l'objet d'un chapitre spécial. Les indications thérapeutiques médico-chirurgicales sont longuement discutées.

I. **Étude anatomo-clinique de quinze cas de section totale de la moelle.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Annales de Médecine.* Mars-avril 1917.

II. **Sur un seizième cas de section anatomique totale vraie de la moelle épinière. Étude spéciale du réflexe cutané plantaire.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société de Neurologie de Paris*, 6 février 1919.

III. **Un cas de section de la moelle épinière déterminée par une balle méconnue.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société de Neurologie de Paris*, 3 avril 1919.

Nous insistons tout particulièrement sur l'intérêt scientifique de ces 16 cas de section médullaire vraie, complète et immédiate, avec interruption, constatée à l'autopsie, de l'axe nerveux sur une étendue de plusieurs centimètres; en effet, la plupart des observations de section médullaire totale publiées dans la littérature médicale concernent des cas de compression médullaire accentuée par fracture ou luxation du rachis, et souvent les auteurs ont dû faire des coupes microscopiques de la moelle, non anatomiquement interrompue, pour juger d'une section physiologique qui a pu n'être que secondaire ou tardive. Les cas que nous avons réunis se présentent par suite des circonstances de la guerre comme de véritables expériences de physiologie chez l'homme.

La paraplégie récente par destruction subite et complète d'un étage de la moelle dorsale par projectile de guerre est presque toujours semblable à elle-même.

Elle ne s'accompagne pas régulièrement ou d'emblée d'*hypotonie* musculaire.

Les *réflexes tendineux*, malgré certaines apparences que nous avons discutées, sont, en règle, abolis et sont demeurés tels jusqu'à la mort de nos blessés.

Le *réflexe cutané plantaire* est presque toujours en flexion, mais il est lent et d'ordinaire tardif; il est de sens et non de type normal.

Les *réflexes de défense*, recherchés par les manœuvres classiques, sont rares, très faibles, et ne se produisent qu'exceptionnellement par excitation au-dessus du dos du pied. L'excitation de la plante donne lieu au contraire, chez les mêmes paraplégiques, à des *réactions réflexes diffusées*, qui affectent les mêmes caractères que les réflexes dits de défense, et s'observent dans plus de la moitié des cas. Jamais, chez ces paraplégiques, dont le segment inférieur de la moelle était réellement soustrait à l'action du cerveau, nous n'avons observé un mouvement de retrait du membre inférieur ou le moindre soulèvement du genou.

Les *réflexes crémastériens* se sont montrés souvent conservés, les *réflexes cutanés abdominaux* plus rarement.

L'anesthésie est totale sous tous les modes; à la limite supérieure du ter-

ritoire insensible il peut y avoir dissociation des différents modes de la sensibilité; les types variés que nous avons observés doivent être en rapport avec l'état anatomo-physiologique de l'extrémité inférieure du fragment supérieur de la moelle.

La *rétention d'urine* est la règle. On observe beaucoup plus souvent *l'incontinence des matières* que leur rétention.

Les membres ont presque toujours une *température élevée*, qui croît progressivement vers les pieds ordinairement brûlants; la répartition de la température affecte donc un *type inverse du type normal*; ces troubles sont très probablement dus à la paralysie des vasomoteurs.

Paraplégies organiques graves sans lésions de la dure-mère dans les blessures du rachis par projectiles de guerre. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mars 1918.

Paraplégies organiques sans lésions de la dure-mère dans les blessures du rachis par projectiles de guerre. *Annales de Médecine*, mars-avril 1918.

Les lésions de la queue de cheval par projectiles de guerre. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Conférence chirurgicale interalliée*, 4e session, mars 1918 et *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1918.

Les résultats éloignés des plaies de la moelle épinière. *Rapport présenté à la Conférence chirurgicale interalliée*, session d'octobre 1919.

3° LES COMMOTIONS PAR DÉFLAGRATION D'EXPLOSIFS SANS PLAIE EXTÉRIEURE

I. **Les crises épileptiques consécutives à l'explosion de projectiles sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, 5 mai 1915.

II. **Un cas de contracture généralisée avec symptômes méningés consécutive à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, 5 mai 1915.

III. **Un cas de tremblement pseudo-parkinsonien consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, 5 mai 1915.

IV. **Sur un cas de mutisme consécutif à l'éclatement d'un projectile.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, 3 mai 1915.

V. **Les syndromes paralytiques consécutifs à l'éclatement des projectiles sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, 17 mai 1915.

VI. **Le syndrome cérébelleux à type de sclérose en plaques consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, 17 mai 1915.

VII. **Sur un syndrome choréiforme consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, 17 mai 1915.

VIII. **Sur un état de stupeur avec catatonie, hypothermie, bradycardie et hypopnée consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, 17 mai 1915.

IX. **Hémiplégie organique consécutive à un éclatement d'obus sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Villers-Cotterets*, août 1915.

X. **Un syndrome consécutif à l'éclatement des gros projectiles sans plaie extérieure.** *Réunion médicale de la VIe Armée, à Compiègne*, 4 novembre 1915.

XI. **Troubles pyramidaux organiques consécutifs à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.

XII. **Deux cas d'hémiplégie organique consécutive à la déflagration de fortes charges d'explosifs sans plaie extérieure.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916.

XIII. **Apoplexie tardive consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916.

XIV. **Étude graphique des réflexes tendineux abolis à l'examen clinique dans un cas de commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure.** En collaboration avec MM. J.-A. Barré et A. Strohl. *Société médicale des Hopitaux de Paris*, 16 février 1917.

XV. **Hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure** (20 observations). En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Annales de Médecine*, novembre-décembre 1917.

XVI. **Hémorragie méningée consécutive à une commotion par éclatement d'obus sans plaie extérieure. Méningite à pneumocoques mortelle secondaire.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 juillet 1917.

XVII. **Les troubles des réactions pupillaires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Académie de Médecine*, septembre-octobre 1917.

XVIII. **Les troubles sphinctériens transitoires dans les commotions par éclatement de gros projectiles sans plaie extérieure.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 novembre 1917.

XIX. **Guérison rapide par l'électrisation d'états commotionnels avec confusion mentale consécutifs à la déflagration d'explosifs sans plaie extérieure.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Travaux neurologiques de guerre*. Masson 1920.

XX. **Mutisme consécutif aux commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure.** En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Travaux neurologiques de guerre*. Masson 1920.

Au commencement de la guerre, dès les premiers mois de 1915, j'ai attiré l'attention sur l'existence, chez certains commotionnés, de lésions organiques du névraxe. J'ai poursuivi, durant toute la guerre, l'étude des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure et publié sur ce sujet de nombreux mémoires où j'ai montré qu'à côté des cas de psycho-névrose émotive, des cas d'hystérie ou de pithiatisme, il y avait un groupe clinique de commotionnés, chez lesquels une analyse clinique méthodique du système nerveux permettait de déceler des lésions organiques bénignes ou graves, transitoires ou durables, lésions conditionnant les syndromes cliniques les plus variés.

Les observations cliniques que j'ai recueillies, celles qui ont été publiées par de nombreux neurologistes, les recherches expérimentales aussi, ont apporté une confirmation aux conclusions que je donnais en 1915, conclusions qui, à cette époque, étaient en contradiction avec l'opinion de la plupart des auteurs, lesquels considéraient les troubles des commotionnés comme étant des troubles hystériques, psycho-névrosiques.

4° NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Les contractures dans la pathologie nerveuse de la guerre. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1916.

Forme clinique spéciale de la névrite ascendante. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Réunion médicale de la VIe Armée, à Compiègne*, 25 février 1916.

La névrite irradiante. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 avril 1916.

Les névrites irradiantes et les contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.

5° TROUBLES NERVEUX DÉTERMINÉS PAR LES GAZ DITS ASPHYXIANTS.

Les troubles nerveux au cours de l'intoxication par les gaz dits asphyxiants. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Réunion médicale de la VIe Armée, à Compiègne*, 8 mars 1916.

Dans une mission aux ambulances de Montdidier, qui m'avait été donnée, en février 1916, par le Directeur du Service de Santé de la VIe Armée, pour examiner des malades ayant subi l'atteinte de gaz chlorés, j'ai observé chez eux des troubles du névraxe dont j'ai donné la première description.

J'ai attiré l'attention sur ce fait que les gaz dits asphyxiants amenaient en réalité une intoxication diffuse de l'organisme; la symptomatologie locale respiratoire est sans doute au premier plan, mais la symptomatologie toxique doit être connue et peut avoir des conséquences lointaines. Dans cette symptomatologie toxique, un syndrome nerveux m'a paru mériter d'être isolé et décrit, syndrome se traduisant par la myasthénie, l'abolition des réflexes tendineux, l'exagération des réflexes cutanés, l'exagération de la contractibilité neuro-musculaire au marteau percuteur, la paresse du réflexe pupillaire photo-moteur ou la réaction paradoxale de la pupille à la lumière.

VIII. — PATHOLOGIE DE L'ENCÉPHALE

La forme méningée des tumeurs cérébrales. En collaboration avec M. M. Verdun. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 décembre 1911.

J'ai attiré l'attention, dans ce mémoire, sur ce fait qu'une tumeur cérébrale à évolution rapide peut simuler une méningite aiguë ou subaiguë, et sur ce fait que la ponction lombaire est capable, dans ces cas, par des caractères spéciaux du liquide céphalo-rachidien (xanthochromie avec fibrinose et hyperalbuminose, présence de cellules néoplasiques) de permettre un diagnostic facile. Cette forme clinique des tumeurs cérébrales est peu connue et non décrite dans les Traités de Neurologie.

Astéréognosie spasmodique juvénile. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Revue Neurologique*, 15 janvier 1910.

Hémiparesthésie subjective chez un hémiplégique. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 15 mai 1902.

Ramollissement du genou du corps calleux. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 13 mars 1902.

L'abolition et l'inversion du réflexe oculo-cardiaque dans les paralysies pseudo-bulbaires. En collaboration avec M. Jean Dubois. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mars 1914.

Deux cas de porose cérébrale. *Société de Neurologie de Paris*, 7 novembre 1901.

Mouvements athétoïdes de nature indéterminée. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie, 17 avril 1902.

Action inhibitrice de la compression oculaire sur les mouvements anormaux dans un cas d'athétose double. En collaboration avec M. Jean Dubois. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1914.

Ramollissement de la substance noire de Soemmering. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 5 mars 1905.

I. **Lésion du pédoncule par balle de revolver.** En collaboration avec M. G. Houzel. *Société de Neurologie de Paris*, 4 mars 1909.

II. **Étude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver.** En collaboration avec M. G. Houzel. *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1909.

Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. En collaboration avec MM. Rochon-Duvigneaud et J. Troisier, *Revue Neurologique*, 30 avril 1909.

Dans ce travail nous rapportons à la Société de Neurologie deux observations de lésions du pédoncule (un cas de traumatisme par balle de revolver et un cas de ramollissement) qui, abstraction faite de l'hémiplégie et de l'ophtalmoplégie externe classiques, donnent des signes pupillaires identiques rentrant dans la catégorie générale du signe d'Argyll Robertson. Chez nos deux malades la pupille devient irrégulière comme chez les tabétiques, elle ne se contracte plus ou très mal à la lumière, elle réagit encore à la convergence ou à l'accommodation.

Il est incontestable que le signe d'Argyll Robertson est presque toujours fonction de la syphilis, mais nos deux cas prouvent que ce symptôme peut être déterminé par certaines lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral ou de la région sus-jacente.

Ces faits apportent une contribution importante à la localisation des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll Robertson ; il paraît vraisemblable que ces lésions, chez les syphilitiques, doivent être recherchées dans la région du pédoncule.

La notion étiologique syphilitique presque constante est ainsi complétée par la notion anatomique du siège des lésions déterminant le signe d'Argyll Robertson.

Sclérose des olives bulbaires. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 2 juillet 1905.

IX. — PATHOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

La paraplégie spasmodique familiale et la scléroee en plaques familiale. En collaboration avec M. R. Cestan. *Revue de Medecine*, 10 octobre 1900.

Scléroee en plaques chez un infantile myxœdémateux. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 9 juillet 1904.

Contribution à l'étude des lésions médullaires de la eclérose latérale amyotrophique. En collaboration avec M. Philippe. *XIII[e] Congrès international de Médecine*, Paris, 1900.

Étude d'un cae de paralyeie ascendante de Landry. En collaboration avec M. J. Troisier. *Société médicale des Hôpitaux de Paris.* 4 juin 1909.

Paralysie ascendante aiguë de Landry consécutive à une vaccination antitypboidique. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société de Neurologie de Paris*, 3 juillet 1919 et *Annales de Médecine* n° 3, août 1919.

Un cas d'ataxie aiguë avec gnérison rapide. En collaboration avec M. Guy Laroche, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 mars 1911.

Poliomyélite subaiguë cbez un gymnasiarque coneécutive au eurmenage. Guérieon. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 1[er] décembre 1904.

Hématomyélie ayant déterminé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec thermo-anestbésie croisée. Contribution à l'étude des connexions dn faisceau pyramidal avec les segments médullaires. — Étude de mouvements réflexes spéciaux de la main. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Revue Neurologique*, 30 juillet 1905.

I. **Syndrome de Brown-Séquard.** *Revue Neurologique*, 15 décembre 1912.

II. **Note complémentaire sur une observation de syndrome de Brown-Séquard. Valeur tbérapeutique de la laminectomie décompressive.** En collaboration avec M. Pierre Duval. *Société de Neurologie de Paris*, 6 mars 1913.

Le traitement des paraplégiee spasmodiques. *Paris Médical*, 18 janvier 1915.

X. — PATHOLOGIE DES MÉNINGES

État méningé à début comateux. En collaboration avec M. Abel Baumgartner. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 novembre 1912.

Névrite optique par inflammation rétro-bulbaire au cours d'un état méningé. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 octobre 1913.

L'hémorragie méningée dans le purpura. *Annales de Médecine.* Février 1914.

Syndrome d'hypertension du liquide céphalo-rachidien avec stase papillaire et aréflexie tendineuse consécutivement à la ligature de la veine jugulaire interne pour plaie de guerre de la région cervicale. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1918.

XI. — PATHOLOGIE DES NERFS CRANIENS ET RACHIDIENS — RADICULITES

Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. En collaboration avec MM. J.-A. Barré et A. Strohl. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916.

Nous attirons l'attention, dans ce mémoire, sur un syndrome clinique caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide

céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique. Il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites. Des recherches expérimentales par la méthode graphique sur la vitesse des réflexes et leur temps perdu, sur les modalités de la contractilité musculaire, montrent la réalité de la participation, dans ce syndrome, de tout l'appareil moteur neuro-musculaire périphérique. Nous insistons particulièrement aussi sur l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cytologique, fait qui, à notre connaissance, n'a pas été mentionné dans des cas semblables.

Paralysie du nerf moteur oculaire commun apparue dès le début d'une paratyphoïde A. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Annales de Médecine*, janvier-février 1916.

Paralysie oculaire au cours d'une intoxication par l'acide picrique. Sur la présence de l'acide picramique dans le liquide céphalo-rachidien. En collaboration avec M. H. Pecker. *Académie de Médecine*, 22 février 1916.

Deux cas d'astasie-abasie avec troubles du nerf vestibulaire chez des syphilitiques anciens. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Annales de Médecine*, juillet-août 1916.

On décrit, en pathologie nerveuse, dans les affections du labyrinthe et du nerf vestibulaire, sous le nom d'ataxie labyrinthique, certains troubles de l'équilibre qui rappellent ceux qu'on peut observer dans les affections du cervelet. Les deux observations qui font la base de ce travail ont trait à des phénomènes qui diffèrent de l'ataxie labyrinthique typique, elles se rapportent à deux malades qui se sont présentés à nous avec un ensemble symptomatique rappelant l'astasie-abasie trépidante de Charcot; chez eux nous avons pu déceler des troubles de l'appareil vestibulaire et de plus une syphilis ancienne. Il nous a semblé que les troubles de l'appareil vestibulaire jouaient un rôle dans le déterminisme des phénomènes astasiques-abasiques et que, de plus, il y avait une relation de causalité entre la syphilis et les troubles vestibulaires. Ces deux observations, que nous relatons succinctement, permettent ainsi de se demander si, dans le syndrome astasique-abasique ataxique décrit par Charcot et Richer comme

appartenant à l'hystérie ou à la neurasthénie, il n'y a pas lieu, avant d'accepter cette origine, de rechercher le rôle possible des perturbations de l'appareil labyrinthique.

Hémiatrophie de la langue. *Société de Neurologie de Paris*, 4 juillet 1901.

Paralysie isolée du muscle grand dentelé consécutive à la grippe. Le signe du creux sus-claviculaire. En collaboration avec M. E. Libert. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1919.

Observation qu'il nous a paru intéressant de rapporter, car les cas de paralysie isolée du muscle grand dentelé consécutive aux maladies infectieuses sont en nombre très restreint dans la littérature médicale.

Nous avons attiré l'attention sur une déformation spéciale du creux sus-claviculaire dans la paralysie du muscle grand dentelé, déformation que les auteurs ne mentionnent pas. Cette déformation se constate dans l'acte de hausser les épaules; on voit alors, du côté paralysé, que le creux sus-claviculaire est très diminué dans sa largeur et dans sa longueur, sa partie antérieure est presque comblée par le muscle sterno-mastoïdien, sa partie postérieure subsiste sous la forme d'une étroite gouttière alors que du côté sain on voit une dépression triangulaire. Cette déformation du creux sus-claviculaire ne paraît pas en rapport avec l'écartement de l'omoplate de la paroi thoracique, mais en rapport avec le rapprochement de l'extrémité acromiale de la clavicule vers la ligne médiane, rapprochement dû lui-même au mouvement dit « de sonnette », qui fait que l'angle interne du scapulum se porte vers la région des apophyses épineuses et que l'angle inférieur se porte en dehors. Ce signe nouveau, que l'on peut appeler « le signe du creux sus-claviculaire », nous paraît avoir une importance dans la sémiologie des troubles paralytiques de l'épaule.

Sur quelques symptômes de la paralysie du nerf radial. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 avril 1916.

L'action du muscle court supinateur dans la paralysie du nerf radial. En collaboration avec M. V. Courtellemont, *Presse Médicale*, 25 janvier 1905.

Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger. En collaboration avec M. Huet. *Revue Neurologique*, 30 mars 1900.

Sur un cas de lumbago guéri instantanément par une injection intra-arachnoïdienne de 5 milligrammes de cocaïne. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 avril 1901.

Sur le traitement de la sciatique par injection intra-arachnoïdienne de doses minimee de cocaïne. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mars 1901.

Névrite ascendante consécutive à une plaie de la paume de la main. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 2 février 1905.

Sur une affection mutilante des extrémités inférieures. En collaboration avec M. Jean Dubois. *Société de Neurologie de Paris*, 12 février 1914.

Sur une affection mutilante des extrémitée inférieures. La valeur sémiologique du signe d'Argyll Robertson. En collaboration avec M. Jean Dubois. *Annales de Médecine*, mai 1914.

Syndrome rhnmatismal chronique consécutif à un zona et localisé dans le territoire radiculaire de l'éruption. En collaboration avec M. Pernet. *Société de Neurologie de Paris*, 10 novembre 1910.

Périarthrite rhumatiemale chronique consécutive à un zona et localisée dane le territoire radiculaire de l'éruption. En collaboration avec M. Daniel Routier. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 octobre 1913.

XII. — ATROPHIES MUSCULAIRES

L'amyotrophie à type lombo-pelvi-fémoral. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Presse médicale*, 19 mai 1906.

Nous avons décrit dans ce travail une variété particulière d'atrophie musculaire. Il s'agissait d'un malade présentant une amyotrophie progressive à marche très lente qui portait d'une façon symétrique sur les muscles des gouttières vertébrales, sur le carré des lombes, le moyen

fessier, les muscles internes de la face postérieure de la cuisse, le psoas iliaque. Dans ces muscles on constatait de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans signe de réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes des membres supérieurs étaient abolis.

Cette atrophie musculaire, qui a les caractères cliniques et évolutifs d'une myopathie, diffère des cas de myopathie actuellement décrits et n'entre en parallèle avec aucun d'entre eux; dans aucune observation une topographie semblable de l'atrophie musculaire n'a été notée.

Nous avons proposé d'appeler ce type clinique, le type *lombo-pelvi-fémoral.*

Ce type lombo-pelvi-fémoral peut être comparé avec le type scapulo-huméral de la myopathie. Dans ce dernier type, sont atteints les muscles de la ceinture scapulaire; dans le type ici décrit, sont atteints les muscles de la ceinture pelvienne. Le type lombo-pelvi-fémoral mérite une place dans la nosographie des atrophies musculaires.

Sur la conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 6 juin 1901.

J'ai attiré l'attention, dans cette note, sur un point de séméiotique, à savoir l'évolution très lente de l'amyotrophie du type Charcot-Marie et la conservation relative pour les usages de la vie des mouvements des membres atrophiés et déformés de ces malades. Comparée aux autres atrophies musculaires (syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, etc.), l'amyotrophie du type Charcot-Marie amène dans le segment ectromélique des membres une impotence fonctionnelle bien moins accusée.

Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatisme unilatéral extra-articulaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

XIII. — PSYCHO-NÉVROSES

L'aphasie hystérique. *Revue Neurologique*, 30 avril 1901.

Bégaiement hystérique. *Société de Neurologie de Paris*, 18 avril 1901.

Le bégaiement hystérique. *Revue de Médecine*, 10 octobre 1901.

Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 17 avril 1902.

Stasobasophobie chez un psychasthénique à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 1er décembre 1904.

XIV. — VARIA

Accoutumance au bromure de potassium. En collaboration avec M. Sicard, *Ve Congrès de Médecine interne*, Lille, 1899.

I. **Un cas d'adipose douloureuse.** En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 2 juin 1904.

II. **Étude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum.** En collaboration avec M. L. Alquier. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, septembre 1906.

Sur un cas de paralysie périodique. En collaboration avec M. J.-A. Barré. *Annales de médecine*, novembre-décembre 1919.

L'état actnel de l'enseignement de la Neurologie aux États-Unis. *Semaine médicale*, 25 février 1905.

Au retour d'un voyage d'étude aux États-Unis, j'ai montré, dans cet article, comment était organisé l'enseignement théorique et clinique de la neurologie dans les principaux centres scientifiques tels que New-York, Baltimore, Boston, Philadelphie, Chicago, San-Francisco.

DEUXIÈME PARTIE

MÉDECINE GÉNÉRALE — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

I. — L'HÉMOLYSE
LA FORMATION DES PIGMENTS BILIAIRES PAR HÉMOLYSE — LES HÉMOLYSINES

Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique. La biligénie hémolytique locale. En collaboration avec M. J. Troisier. *Semaine médicale*, 24 mars 1909.

Dans ce travail nous apportons, sur la physiologie pathologique des hémothorax traumatiques, des faits nouveaux, résultats de recherches biologiques qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été poursuivies sur ces épanchements pleuraux. Nos examens, d'ailleurs, nous ont conduits à des conclusions d'une portée plus générale sur les rapports de l'hémolyse et de la biligénie, ainsi que sur la pathogénie de cette classe d'ictères nouvellement introduite en nosographie : les ictères hémolytiques.

Dans le mécanisme de la résorption du sang de l'hémothorax, interviennent les processus d'hématophagie, soit par les cellules blanches, soit par les cellules endothéliales, mais interviennent aussi, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, les phénomènes hématolytiques.

Dans notre premier cas, l'hématolyse était des plus nettes; nous avons même assisté au stade d'hémoglobinolyse, puisque, au spectroscope, nous avons noté dans le liquide pleural centrifugé, de teinte rouge malaga, les raies caractéristiques de l'hémoglobine. Dans notre second cas, l'hémato-

lyse était aussi très accentuée, mais dans le processus hémolytique manquait le chaînon de l'hémoglobinolyse.

Poursuivant plus intimement le processus de l'hémolyse dans la séreuse, nous avons constaté, dans nos deux cas, un syndrome anatomo-physiologique de l'hémothorax traumatique caractérisé par la présence dans la plèvre de pigments biliaires normaux et par l'hyporésistance, la fragilité des hématies de l'épanchement. Ainsi est constitué un véritable *ictère hémolytique local* circonscrit à la cavité pleurale, indépendant de tout processus morbide d'origine hépatique. Notre première observation est assimilable, au point de vue de la pathologie générale, à l'ictère hémolytique du nouveau-né, qui passe par le stade hémoglobinémique avant de devenir ictérique; notre second cas est comparable à l'ictère hémolytique congénital de l'adulte, qui passe, sans intermédiaire apparent hémoglobinémique, à l'étape cholémique.

Dans cet ictère hémolytique local des hématomes pleuraux, tous les termes constatés dans l'ictère hémolytique généralisé se rencontrent depuis la fragilité globulaire jusqu'aux phases terminales de l'hémolyse. Pour compléter la similitude, il est à remarquer que les plasmas de ces hématomes sont dépourvus de tout pouvoir hémolytique, de même que le sérum sanguin dans les ictères par fragilité globulaire.

Le processus de biligénie dans l'hématome pleural contraste avec l'intégrité absolue du système vasculaire et de la glande hépatique.

La constatation de cet ictère hémolytique local dans l'hématome pleural présente un intérêt de physiologie générale au point de vue des rapports de l'hématolyse et de la biligénie, partant au point de vue de la pathogénie des ictères hémolytiques généralisés. MM. Widal, Abrami et Brulé font en effet remarquer que, ni au point de vue clinique ni au point de vue hématologique, on n'observe, chez les ictériques hémolytiques, aucun symptôme en rapport avec la rétention biliaire, c'est-à-dire la rétention non pas seulement des pigments, mais des autres matériaux de la bile et en particulier des sels et acides biliaires. Tout se passe, disent-ils, chez ces malades, comme si les pigments seuls imprégnaient l'organisme, comme s'il s'agissait chez eux d'une cholémie purement pigmentaire.

Il nous semble que nos cas de biligénie hémolytique intrapleurale avec fragilité globulaire sont des faits qui concordent avec l'hypothèse formulée par M. Widal et ses élèves.

Somme toute, si les relations entre l'hémoglobine et les pigments biliaires étaient déjà connues, on n'avait pas encore démontré, ainsi que nous avons pu le faire, le mécanisme intime du processus hémolytique avec diminution de la résistance globulaire dans la biligénie hémolytique locale.

Le syndrome hématologique des ictères hémolytiques est caractérisé non seulement par l'anémie et la fragilité globulaire, mais encore par la présence d'hématies granuleuses, comme l'ont montré MM. Chauffard et Fiessinger. Parmi les globules rouges de nos deux hématomes pleuraux, nous n'avons constaté aucune hématie granuleuse. Nous voyons ainsi la dissociation très nette entre ces deux phénomènes, l'hyporésistance globulaire et l'état granuleux des hématies. D'ailleurs les globules rouges granuleux sont des éléments atypiques de régénération sanguine, éléments d'origine médullaire.

Nos observations hématologiques dans l'hématome pleural nous conduisent aussi à quelques considérations sur la polychromatophilie des hématies. En effet, nous avons pu mettre en évidence, par la méthode de coloration vitale indiquée par MM. Widal, Abrami et Brulé, un certain nombre d'hématies polychromatophiles dans le liquide épanché ; ces érythrocytes basophiles étaient en général des éléments altérés et peu volumineux. MM. Fiessinger et Abrami, dans un travail récent, faisaient remarquer que la polychromatophilie était considérée par la majorité des hématologistes comme un attribut des hématies jeunes; nos constatations montrent que la polychromatophilie n'est pas l'apanage des formes globulaires jeunes, mais qu'elle existe également dans les hématies en voie de cytolyse.

Dans nos deux hémothorax on constatait un abaissement très net de leur point de congélation. Cette hyperconcentration moléculaire peut être rapprochée de la haute isotonie du sang signalée par M. Starkiewicz dans l'ictère hémolytique.

Parmi les caractères particuliers du liquide pleural observé dans notre premier cas, l'absence totale de sensibilisatrice et d'alexine libre mérite d'être retenue. Au contraire, le sérum sanguin du malade avait un pouvoir hémolytique très augmenté ; non seulement il contenait beaucoup d'alexine, mais il présentait, dans nos premiers examens, les caractères des iso-sensibilisatrices hémolysantes.

La destinée de cette iso-sensibilisatrice, dont l'origine paraît être fonction de l'hémorragie intrapleurale, est assez obscure dans notre cas, puisqu'il a été impossible de la déceler dans le liquide pleural. On peut penser, toutefois, qu'elle s'est fixée sur les globules rouges de l'épanchement, ce qui expliquerait dans une certaine limite la diminution considérable de leur résistance. C'est dans cet ordre d'idées qu'il faut sans doute rechercher la cause première de la fragilité globulaire de l'hématome pleural, qui est évidemment elle-même un phénomène secondaire.

Notre malade nous a permis aussi d'étudier les réactions aseptiques de l'organisme consécutives à un épanchement sanguin. Nous rappellerons

que toutes les cultures de l'hématome, aussi bien en milieux aérobies qu'en milieux anaérobies, sont restées stériles, ce qui nous donne l'interprétation exacte de quelques-uns des symptômes présentés par le patient, tels que l'hyperthermie, qui est allée jusqu'à 39°,4, la leucocytose sanguine avec polynucléose. Enfin, au moment de la convalescence, il y eut de véritables phénomènes « critiques » : la polyurie, l'éosinophilie sanguine.

Tous ces phénomènes montrent que les hématies extravasées ont un véritable pouvoir toxique.

La formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses. Contribution à l'étude des ictères hémolytiques locaux. En collaboration avec M. J. Troisier. *Revue de Médecine*, 10 juin 1909.

Dans notre travail sur la physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique, nous avons étudié un syndrome hémolytique pleural, avec production *in situ* de pigments biliaires, indépendant de tout processus morbide d'origine hépatique. Depuis la publication de ce mémoire, nous avons examiné un certain nombre de liquides hémorragiques méningés, pleuraux, péritonéaux ; leur étude nous a permis de confirmer nos premières observations et de vérifier certains points particuliers.

L'examen du liquide céphalo-rachidien dans trois cas d'hémorragie méningée nous a montré l'évolution très particulière du processus hémolytique dans la cavité sous-arachnoïdienne. A la phase initiale, dans les premières heures, on peut trouver un pouvoir hémolytique spécial au liquide céphalo-rachidien ; ce liquide, à condition de l'additionner de sérum frais de lapin (alexine ou complément), devient capable d'hémolyser les globules rouges de lapin. Mais bientôt le liquide sous-arachnoïdien devient totalement incapable d'hémolyser les globules de lapin. Corrélativement, les hématies extravasées dans le liquide céphalo-rachidien présentent tout d'abord une résistance normale, mais ne tardent pas à devenir hyporésistantes et à laisser diffuser l'hémoglobine ou les pigments dérivés (pigments biliaires, urobiline).

Dans deux nouvelles observations d'hémothorax traumatique nous avons retrouvé le syndrome hémolytique local décrit dans notre premier travail.

L'examen d'une ascite, de deux pleurésies légèrement hémorragiques, d'un hématome sous-cutané, nous a permis aussi de déceler le syndrome de la biligénie hémolytique locale.

L'étude des liquides pleuraux ou péritonéaux comparée à celle du liquide céphalo-rachidien nous montre des analogies et des différences. Les

analogies, nous les trouvons dans l'hyporésistance tardive des hématies extravasées, dans la basophilie des hématies et l'absence d'hématies granuleuses; les différences portent sur le pouvoir hémolytique des liquides, rapidement annihilé pour le liquide cérébro-spinal, en général non diminué pour les épanchements des séreuses. Il est vrai que ces dernières restent en large communication avec le reste de l'organisme, tandis que le liquide céphalo-rachidien paraît être en connexion moins intime avec le système circulatoire sanguin. La première observation d'hémathorax que nous avons publiée, l'observation d'hématome sous-cutané étudié dans ce mémoire, montrent cependant que ces épanchements peuvent également, en quelque sorte, s'exclure de l'organisme et perdre alors une partie ou la totalité de leur pouvoir hémolytique vis-à-vis des hématies de lapin.

Évolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société de Biologie*, 6 novembre 1909.

La présence chez l'homme de sensibilisatrices hémolysantes consécutives à des hémorragies n'a été que très rarement signalée. Ayant étudié le cycle évolutif des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée traumatique aseptique, nous avons mis en évidence, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum de nos malades, une iso-auto-sensibilisatrice qui est apparue d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, qui fut constatée ensuite dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin, qui disparut plus tard du liquide céphalo-rachidien quoique persistant dans le sérum sanguin, et qui enfin disparut du sérum sanguin lui-même. Cette sensibilisatrice fut constatée dans le liquide céphalo-rachidien durant quinze jours dans le premier de nos cas, et durant cinq jours dans le second; elle fut présente durant plusieurs semaines dans le sérum sanguin. Le liquide céphalo-rachidien n'a jamais contenu d'alexine.

Les hémolysines, que nous avons mises en évidence, présentaient les caractères spécifiés par MM. Bordet et Ehrlich : inactivation du sérum par le chauffage à 56 degrés, réactivation par l'alexine de cobaye dosée préalablement, inactivation totale par chauffage à 66 degrés durant 10 minutes. Ajoutons que des globules rouges conservés vingt-quatre heures à la glacière au contact de ces sérums, puis lavés dans l'eau salée à 9 pour 1000 et mis en présence d'alexine, ont hémolysé; ils étaient donc sensibilisés; par contre le sérum ainsi traité était devenu inactif vis-à-vis d'autres hématies.

Nous avons constaté, dans un examen, que les hématies obtenues après centrifugation du liquide céphalo-rachidien étaient sensibilisées. En effet,

lavées dans l'eau salée à 9 pour 1000 et mises en présence de 20 gouttes de sérum à 9 pour 1000 et de 1 goutte de complément, elles hémolysaient.

Nous noterons aussi que nos liquides céphalo-rachidiens et nos sérums étaient agglutinants pour les hématies qu'ils hémolysaient.

Ces recherches biologiques, chez l'homme, méritaient d'être rapportées, car les résultats obtenus sont comparables à ceux des expériences de MM. Ehrlich et Morgenroth. L'hémorragie dans le liquide céphalo-rachidien, chez l'homme, réalise une véritable expérience, analogue aux expériences d'injection du sang d'un animal à un animal de la même espèce. L'organisme réagit à sa propre hémorragie par la création d'anticorps assimilables aux anticorps créés par l'injection des toxines ou des virus.

L'auto-agglutination et l'autolyse dans la biligénie hémolytique. En collaboration avec M. J. Troisier. *Société de Biologie*, 6 novembre 1909.

Du rôle des hémolysines en pathologie. En collaboration avec M. J. Troisier. *Rapport présenté au XIIe Congrès français de Médecine, Lyon.* 1911.

II. — LA FIXATION DES POISONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

I. **Physiologie pathologique des paralysies diphtériques.** En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1909.

II. **Considérations sur la méthode da l'intra-cérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe. — La fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse.** En collaboration avec MM. Guy Laroche et Grigaut. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 novembre 1909.

Note sur la physiologie pathologique des paralysies diphtériques. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 janvier 1913.

Les faits cliniques et les recherches expérimentales prouvent que les paralysies diphtériques, dans la plupart des cas, sont en rapport avec le

lieu de formation de la toxine et que l'atteinte des centres nerveux se fait par un processus de névrite ascendante toxique. L'anatomie pathologique, même avec les procédés de coloration les plus récents, n'a donné aucun résultat très précis sur la pathogénie de ces paralysies, qui sont considérées, par la majorité des auteurs, comme la conséquence de polynévrites toxiques. Aussi nous a-t-il semblé que la physiologie pathologique des paralysies diphtériques méritait d'être recherchée avec des méthodes toutes différentes.

Nous avons observé un malade qui, à la suite d'une angine diphtérique, a présenté une paralysie complète du voile du palais, puis des symptômes bulbaires aigus (hoquet, vomissements, tachycardie, dyspnée), lesquels amenèrent la mort. Le liquide céphalo-rachidien ne montra aucune réaction cellulaire; de plus, inoculé à des cobayes par voie intra-cérébrale, il ne détermina aucun trouble.

Des fragments de bulbe prélevés au niveau des noyaux du vague furent lavés pendant 24 heures à l'eau courante, puis broyés avec du sérum physiologique; le liquide ainsi obtenu a été inoculé à des cobayes par voie intra-cérébrale, intra-péritonéale et sous-cutanée; les animaux sont morts rapidement alors que des témoins inoculés dans les mêmes conditions, mais avec d'autres régions du névraxe, n'ont présenté aucun trouble. A l'autopsie, le sang du cœur de ces animaux est resté stérile.

Ces premières constatations nous ayant semblé prouver qu'il existait dans certaines régions du bulbe de ce malade atteint de paralysie bulbaire des corps toxiques, alors que dans d'autres parties du système nerveux on ne pouvait les déceler, il y avait lieu de se demander, en prenant en considération les expériences faites jadis avec la toxine tétanique, si la toxine diphtérique était capable de se fixer sur la substance nerveuse.

Une série d'expériences nous a montré que la substance nerveuse, mise au contact de dilutions de toxine diphtérique, fixe cette toxine et que, même après un lavage de 24 heures, l'inoculation de cette substance nerveuse peut déterminer des paralysies et la mort plus ou moins rapide de l'animal. L'intra-cérébro-inoculation est le procédé de choix à employer.

Nous avons été amenés à nous demander quelle pouvait être la nature de l'affinité spéciale de la substance nerveuse vis-à-vis de la toxine diphtérique et s'il ne s'agissait pas là d'une simple adhérence mécanique. Dans ce but nous avons fait agir la toxine diphtérique, dans les conditions de notre technique, sur une série de corps pris au hasard, les uns absolument distincts de la substance nerveuse, les autres à caractères physiques s'en rapprochant plus ou moins. C'est ainsi que la brique pilée, l'albumine précipitée, l'axonge, préalablement stérilisés, puis mis en contact avec 20 centimètres cubes de solution de toxine à 1/20, ont donné des résultats

négatifs, tandis que la substance cérébrale témoin a déterminé la mort des animaux.

Nous pouvons donc conclure que la fixation de la toxine sur le cerveau est due à une propriété spéciale inhérente à la substance cérébrale.

Expérimentalement le cerveau ayant fixé la toxine diphtérique se comporte comme la toxine elle-même; son mélange *in vitro* avec l'antitoxine annihile ses propriétés toxiques; par contre l'inoculation intra-cérébrale de ce cerveau toxique à un animal inoculé antérieurement avec l'antitoxine diphtérique par voie sous-cutanée amène encore des accidents mortels. On peut rapprocher de ces faits expérimentaux cette constatation clinique que les paralysies diphtériques chez l'homme se développent souvent malgré l'injection préalable de sérum antidiphtérique.

Parmi les substances capables de fixer la toxine, les liquides extraits par l'alcool, l'éther, le chloroforme, ont à son égard une affinité élective, alors que la substance cérébrale débarrassée de tout lipoïde n'est plus toxophore.

Cet ensemble de faits, intéressants au point de vue du mécanisme lésionnel des corps toxiques microbiens, prouve aussi, mieux que n'avait pu le faire l'anatomie pathologique, l'origine centrale des paralysies diphtériques chez l'homme.

Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société de Biologie*, 5 février 1910.

Depuis les expériences de Lingelshein et de Borrel sur l'action de la tuberculine chez le cobaye sain ou tuberculeux en inoculation intra-cérébrale, on sait que cette toxine constitue un poison extrêmement violent lorsqu'elle est introduite directement au contact des centres nerveux. Il était intéressant de rechercher s'il était possible *in vitro* de démontrer la fixation de la tuberculine par la substance nerveuse.

Le cerveau de l'homme ou du cobaye broyé, puis mis en contact avec la tuberculine durant 16 à 24 heures à la glacière, fixe la tuberculine et la retient malgré centrifugation et des lavages répétés dans du sérum artificiel stérilisé. Le cerveau tuberculinisé s'est toujours montré toxique pour le cobaye à la dose de 0,2 centimètre cube en injection intracranienne. Environ 3 à 12 heures après l'injection, le poil de l'animal se hérisse, la dyspnée, ainsi que parfois des convulsions et du hoquet, apparaît et l'animal meurt rapidement. Exceptionnellement l'évolution se prolonge 24 ou 48 heures.

Non seulement le cerveau fixe la tuberculine, mais encore il active son pouvoir toxique.

Nous avons constaté, de même que MM. Gougerot et J. Troisier, que le tissu nerveux est *in vitro* un destructeur énergique des bacilles tuberculeux, fait décélé *in vivo*, chez le lapin, le chien et le chat, par M. Renaud et par les mêmes auteurs.

Ces expériences confirment les données de la clinique humaine. Elles expliquent, d'une part, les accidents parfois foudroyants observés au cours des méningites tuberculeuses, et, d'autre part, la rareté des lésions bacillaires histologiquement décelables dans les centres nerveux.

La fixation des essences sur le système nerveux. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société de Biologie*, 16 juillet 1910.

Dans une série d'expériences nous avons injecté des essences de boissons alcooliques (essence de tanaisie, d'hysope, de sauge) dans la veine auriculaire du lapin; nous avons vu se produire des phénomènes convulsifs extrêmement marqués, et nous avons constaté que le système nerveux central, spécialement le bulbe des lapins intoxiqués, déterminait, chez des cobayes, par injection intracranienne, un syndrome clinique avec convulsions épileptiformes, identique à celui qu'on peut déterminer chez cet animal en lui injectant un mélange fait *in vitro* de tissu nerveux broyé avec quelques gouttes de l'essence étudiée.

La fixation des poisons sur le système nerveux. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Semaine médicale*, 19 juillet 1911.

Die Bindung der Gifte im Nervensystem. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Fortschritte der Medizin*, 28 März 1912.

Ce travail est une étude synthétique de nos recherches expérimentales sur la fixation des poisons sur le système nerveux.

Les affinités du tissu nerveux vis-à-vis d'un grand nombre de poisons s'expliquent par la constitution physico-chimique particulière des diverses régions du névraxe. Il faut invoquer aussi, dans la pathogénie de ces affinités, la notion des phénomènes d'absorption et d'adhésion moléculaires sur lesquels M. Gengou a insisté dans plusieurs mémoires. Nous avons montré la fixation des toxines diphtérique, tétanique, morveuse, de la tuberculine par différents constituants chimiques du tissu nerveux. Il

s'agit là de phénomènes d'absorption, le tissu nerveux et la toxine formant un complexe. Ces différents complexes (toxine et lipoïdes, toxine et albumine) présentent des propriétés physiologiques variables qui dépendent des deux éléments du complexe, la substance fixatrice et la toxine fixée. Pour les poisons tuberculeux, la malléine, la toxine diphtérique, le complexe se forme avec les lipoïdes phosphorés qui activent ces toxines; pour la toxine tétanique, le complexe se forme avec les substances protéiques qui diminuent la toxicité de la toxine fixée. Les complexes ainsi formés peuvent être plus ou moins stables. Certains sont dissociés rapidement par un simple lavage, d'autres sont très résistants, tels, par exemple, le complexe tissu nerveux et toxine diphtérique; mais, et c'est là le fait tout particulièrement intéressant, on peut détruire le complexe formé en mettan en sa présence une troisième substance dont l'affinité pour la toxine sera plus intense que celle de la toxine pour le tissu nerveux; c'est là un phénomène de réversibilité. Cette notion de la réversibilité peut expliquer la neutralisation *in vivo* ou *in vitro* d'un cerveau toxique par l'antitoxine correspondante. Ainsi, par exemple, la substance cérébrale et la toxine diphtérique forment *in vitro* un complexe réversible : si l'on ajoute à ce complexe l'antitoxine diphtérique qui neutralise la toxine antérieurement absorbée, il se forme alors un nouveau complexe toxine et antitoxine, qui laisse le cerveau libéré; ce cerveau mis à nouveau dans une solution de toxine se comporte comme un cerveau neuf et redevient toxique. Cette expérience peut être recommencée un nombre illimité de fois. Le même fait existe pour la toxine tétanique mélangée à la substance cérébrale, comme l'a constaté M. Besredka.

Toutes les expériences que nous avons relatées prouvent que la raison d'être, la cause intime de la fixation élective de certains corps toxiques sur certaines cellules nerveuses, réside dans la structure physico-chimique de ces cellules. M. Widal, dans sa Leçon inaugurale au Cours de pathologie interne de la Faculté de médecine de Paris, écrivait récemment : « C'est dans le domaine des actes élémentaires de la vie, dans le monde de la chimie moléculaire et de la chimie physique que la médecine trouvera l'explication dernière des phénomènes pathologiques. » Telle est, en effet, l'orientation de la médecine actuelle; la neurologie moderne doit suivre cette évolution, elle doit se guider, avec les méthodes de la biologie générale, vers l'étude physico-chimique des constituants du névraxe.

La fixation des poisons sur le système nerveux. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Congrès international de Médecine de Londres*, août 1913.

III. — MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Association d'une angine à tétragènes avec un chancre syphilitique de l'amygdale. En collaboration avec M. H. Rendu. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 février 1907.

La névrite ascendante consécutive à l'appendicite. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Semaine médicale*, 22 février 1905.

Nous avons donné, dans ce travail, la première description d'une complication de l'appendicite qui n'avait pas encore été signalée : la *névrite appendiculaire*.

Le malade dont nous avons rapporté l'observation, après une série de crises d'appendicite, a présenté successivement à droite des phénomènes de névrite du nerf crural, puis du nerf obturateur, enfin du sciatique, avec atrophie des muscles innervés par ces nerfs. Ultérieurement, des troubles analogues sont apparus dans le domaine du plexus sacré gauche. On peut suivre, dans cette histoire morbide, les étapes successives des lésions nerveuses qui atteignent d'abord le nerf crural, puis le nerf obturateur et le nerf sciatique à droite, ensuite le plexus sacré à gauche. On voit également, dans cette observation, l'influence évidente exercée sur les phénomènes douloureux et paralytiques par les crises appendiculaires : l'amélioration de ces phénomènes coexistait avec les rémissions de l'appendicite; leur exacerbation, au contraire, coïncidait avec les poussées inflammatoires aiguës appendiculaires ou péri-appendiculaires. La marche progressive, extensive, des lésions donne à cette névrite tous les caractères de la névrite ascendante.

C'est incontestablement dans les cas d'appendicite rétrocæcale que l'infection du psoas ou du nerf crural peut se faire avec le plus de facilité.

IV. — MALADIES DU PANCRÉAS

Le pancréas dans la diphtèrie. En collaboration avec M. J. Girard. *Société de Biologie*, 30 juin 1900.

Sclérose hépato-pancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie. *Revue de Médecine*, 10 septembre 1900.

J'ai rapporté, dans ce travail, la première observation d'hypertrophie pancréatique au cours de la cirrhose biliaire; le pancréas dans ce cas pesait 170 grammes et était le siège d'une cirrhose hypertrophique histologique.

La maladie de Hanot semblant créée par une angiocholite, une infection ascendante des voies biliaires, on s'explique très bien la possibilité des lésions concomitantes et analogues du pancréas, qui présente avec le foie des corrélations embryologiques évidentes et aussi des corrélations anatomiques par ses canaux excréteurs.

Infection ascendante des voies biliaires, infection ascendante des voies pancréatiques, telle est sans doute la pathogénie de la double sclérose du foie et du pancréas rencontrée dans ce cas.

V. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Œdème aigu du poumon, unique manifestation d'une pneumopathie pneumococcique. Formes cliniques des œdèmes pneumococciques du poumon. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 février 1910.

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, de montrer qu'à côté des différentes modalités des œdèmes pulmonaires pneumococciques, il existait parfois un tableau clinique d'œdème aigu ou suraigu du poumon constituant l'unique manifestation d'une infection pulmonaire à pneumo-

coques. Cet œdème aigu du poumon, unique manifestation d'une infection pulmonaire à pneumocoques, ne paraît pas avoir été individualisé par les auteurs qui ont mentionné le rôle du pneumocoque dans la pathogénie de certains œdèmes du poumon. Il s'agit d'une infection pneumonique latente, sans doute à localisation centrale et d'une étendue très minime, qui ne s'extériorise cliniquement que par la crise d'œdème pulmonaire aigu. Cette forme clinique constitue une pneumopathie pneumococcique abortive, une forme fruste de pneumonie, un équivalent pneumonique. On peut se demander si cet œdème aigu ou suraigu du poumon n'est pas un mode de défense de l'organisme devant l'infection pneumococcique.

Délire suraigu au cours d'une pneumonie. Présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans éléments figurés. Méningite diffuse histologique. En collaboration avec M. Cl. Vincent. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1910.

VI. — MALADIES DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE PRESSION ARTÉRIELLE — HÉMATOLOGIE

Aortite thoracique infectieuse aiguë développée au cours d'une salpingite et ayant déterminé une gangrène du membre supérieur gauche par oblitération de l'origine de l'artère sous-clavière et une gangrène du membre inférieur droit par embolie dans l'artère fémorale. En collaboration avec M. H. Rendu. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 mai 1907.

Asphyxie locale et gangrène des extrémités d'origine tuberculeuse. En collaboration avec M. P. Thaon. *Presse médicale*, 16 juin 1906.

Du choix d'un sphygmomètre. Des causes d'erreur dans l'examen de la pression du sang. En collaboration avec M. Vaschide. *Société de Biologie*, 20 janvier 1900.

Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson. En collaboration avec M. Sicard. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mai 1899.

La pression artérielle chez les myopatiques et dans la maladie de Thomsen. *Société de Neurologie de Paris*, 2 mai 1901.

Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. En collaboration avec M. Sicard. *Ve Congrès de Médecine interne*, Lille, 1899.

VII. — MALADIES DE LA GLANDE THYROÏDE

Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow. En collaboration avec M. Courtellemont. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 novembre 1906.

Association des syndromes basedowien, sclérodermique et tétanique. En collaboration avec M. E. Dupré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 mai 1900.

VIII. — MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

I. **Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées.** En collaboration avec M. Cl. Vincent. *Semaine médicale*, 27 octobre 1909.

II. **L'albuminurie massive dans le diagnostic des hémorragies méningées.** *Presse médicale*, 8 novembre 1915.

La présence d'une albuminurie massive peut permettre, d'après les faits que nous avons étudiés, de poser, devant un ensemble de symptômes parfois très vagues et en l'absence de ponction lombaire, le diagnostic d'hémorragie méningée.

Nous avons rapporté, dans ce travail, le cas très typique d'une malade atteinte d'une hémorragie méningée, qui ne se traduisait, au point de vue clinique, que par une simple sensation de malaise et par de la céphalée. Or, chez cette femme, nous avons constaté l'existence d'une albuminurie massive. En effet, vingt-quatre heures après le début des accidents nerveux, nous trouvions 1 litre et demi d'une urine contenant 20 grammes d'albumine par litre. C'est là véritablement un chiffre insolite et considérable d'albumine, que l'on ne rencontre que dans de très rares affections,

comme la néphrite syphilitique, certaines néphrites aiguës, la dégénérescence amyloïde des reins. L'albuminurie massive de notre malade tomba en quelques jours de 20 grammes à 11 gr. 65 centigrammes, puis à 0 gr. 50 centigrammes, 0 gr. 35 centigrammes, et enfin disparut complètement. Cette albuminurie massive a une valeur sémiologique très importante et il est très utile de la connaître, car sa constatation seule peut permettre, croyons-nous, de faire un diagnostic d'hémorragie méningée avant toute ponction lombaire.

Dans aucune des observations d'hémorragies méningées, que nous avons analysées dans la littérature médicale, on n'a noté, comme chez notre malade, la quantité considérable de 20 grammes d'albumine dans les urines; mais, cependant, différents auteurs (MM. Widal, Froin, Chauffard) ont signalé des quantités d'albumine déjà très abondantes (10, 8, 5 grammes, etc).

Les albuminuries des hémorragies méningées varient de 2 grammes à 4, 5, 10, 15, 20 grammes par litre; elles atteignent très rapidement leur acmé vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début de l'affection, puis elles diminuent rapidement, et, quelques jours plus tard, on ne rencontre dans les urines que quelques centigrammes d'albumine, parfois même il n'en existe plus aucune trace; ces albuminuries sont donc transitoires. Elles ne s'accompagnent pas d'œdèmes périphériques et viscéraux, comme les grosses albuminuries des néphrites aiguës, il n'y a pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop cardiaque; on ne constate pas de polyurie notable, il n'y a pas de cylindres ni de sang dans les urines; les symptômes d'insuffisance rénale font défaut. La séméiologie de ces albuminuries est utile à connaître, car le symptôme a, comme nous l'avons montré, une valeur diagnostique. Nous ajouterons, d'ailleurs, que la présence d'albumine dans les urines n'a d'importance, pour reconnaître une hémorragie méningée, que si cette albuminurie est abondante, car, pour les cas nombreux où la quantité d'albumine constatée est minime, toute valeur diagnostique du symptôme disparaît.

Nous avons discuté les différentes hypothèses pouvant être envisagées au sujet de la pathogénie de ces albuminuries massives observées au cours des hémorragies méningées : troubles bulbaires, résorption du plasma sanguin épanché dans le liquide céphalo-rachidien, etc.

On peut supposer, nous semble-t-il, que les troubles de la sécrétion rénale sont sous la dépendance de l'adultération transitoire des nerfs basilaires ou des racines rachidiennes, qui sont en contact avec un liquide céphalo-rachidien toxique. On sait, en effet, que le sang épanché dans la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne est capable d'amener le signe de Kernig, des contractures d'origine radiculaire, des troubles basilaires analogues à

ceux qui sont constatés dans les méningites infectieuses; aussi est-il logique de penser que l'intoxication locale des nerfs ou des racines rachidiennes puisse être un des facteurs des troubles vaso-moteurs rénaux qui, sans doute, conditionnent les albuminuries si spéciales que nous avons étudiées.

La ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 mai 1901.

Dans ce travail, publié en 1901, nous avons attiré l'attention sur des faits devenus maintenant classiques, mais qui alors étaient nouveaux. Nous disions qu'à côté du facteur intoxication il faut envisager, dans la pathogénie de l'urémie nerveuse, le facteur hypertension du liquide céphalo-rachidien, et que les amauroses transitoires des urémiques, leur céphalalgie, ont de multiples analogies avec le syndrome bien connu en pathologie nerveuse de l'hypertension du liquido céphalo-rachidien, tel qu'on le constate dans les tumeurs cérébrales par exemple. Nous ajoutions que la ponction lombaire dans les formes céphalalgiques de l'urémie nous avait semblé une intervention utile. Nos conclusions ont été adoptées par tous les auteurs.

IX. — DERMATOLOGIE

Les paralysies oculaires et le nystagmus au cours de la sclérodermie généralisée. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 mars 1908.

Chez deux malades atteintes l'une et l'autre de sclérodermie mélanodermique généralisée, nous avons constaté des signes oculaires absolument identiques, des secousses nystagmiformes et une paralysie bilatérale des muscles droits externes.

Les symptômes oculaires de la sclérodermie ne sont pas mentionnés dans les ouvrages classiques, aussi nous a-t-il paru utile d'attirer l'attention sur ce sujet. M. Logetchnikov est, à notre connaissance, le seul auteur qui ait remarqué chez une malade atteinte de sclérodermie généralisée la diminution de la motilité des yeux.

Nous croyons que l'impotence fonctionnelle des muscles des yeux, au cours de la sclérodermie, s'explique non par une paralysie des nerfs moteurs de l'œil, mais par une lésion des muscles eux-mêmes, par une véritable myosclérose oculaire.

Ces troubles oculaires de la sclérodermie méritent d'être connus, car il ne faudrait pas croire, en présence de l'immobilité plus ou moins complète des globes oculaires, à l'existence de lésions graves du névraxe, d'une polioencéphalite par exemple. Ces troubles de la motilité des yeux peuvent régresser et guérir en même temps que la sclérodermie elle-même.

Mélanodermie de cause incertaine (Maladie d'Addison ou maladie des vagabonds). En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1902.

Vitiligo avec symptômes tabétiformes. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 13 mars 1902.

Paralysie spasmodique syphilitique avec vitiligo généralisé. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 janvier 1914.

Livedo coexistant avec un tabes fruste. En collaboration avec M. J. Troisier. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 avril 1909.

Angiome segmentaire. En collaboration avec M. G. Gasne. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

Un cas de nævus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse. En collaboration avec M. Courtellemont. *Société de Neurologie de Paris*, 7 juillet 1904.

X. — AFFECTIONS DU SYSTÈME OSSEUX

Des exostoses ostéogéniques multiples. En collaboration avec M. Auvray. *Archives générales de Médecine*, mai 1904.

Macrodactylie congénitale. En collaboration avec le Professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 12 janvier 1905.

Ostéo-arthropathies syphilitiques chez un malade présentant un signe d'Argyll Roherteon. En collaboration avec M. Hamel. *Société de Neurologie de Paris*, 6 juillet 1905.

Osteopathie rhumatismale simulant l'ostéite déformante de Paget. En collaboration avec M. Baudouin. *Société de Neurologie de Paris*, 6 juillet 1905.

Spondylose hlennorrhagique. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société médicale des Hôptaux de Paris*, 25 janvier 1907.

Microdactylie symétrique aux mains et aux pieds chez une hérédo-syphilitique. En collaboration avec M. Lévy-Franckel. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 juillet 1907.

Un cas de cyphose traumatique. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 avril 1908.

XI. — INTOXICATIONS

INTOXICATION TABAGIQUE

I. **Étude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité du tabac.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 2 novembre 1907.

II. **Étude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité dee tahace.** En collaboration avec M. A. Gy. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1908.

III. **Recherches expérimentales sur l'influence de l'intoxication tabagique sur la gestation.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 30 novembre 1907.

IV. **Recherches expérimentales sur la toxicité des tahace dits dénicotinisée.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 14 décembre 1907.

V. **Contrihution à l'étnde des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tahagiqne.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 juin 1908.

VI. **Les lésions hépatiques dans l'intoxication tabagique expérimentale.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 21 novembre 1908.

VII. **Les lésions des cellules nerveuses corticales dans l'intoxication tabagique expérimentale.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 12 décembre 1908.

Alcoolisme et paralysies par compression. *Société de Neurologie*, 2 mai 1901.

Polynévrite sulfocarbonée. En collaboration avec M. Courtellemont. *Revue Neurologique*, 15 février 1904.

Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateure. En collaboration avec M. Lhermitte. *Société de Neurologie de Paris*, 2 juin 1904.

Sur la pathogénie du tremblement mercuriel. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Revue Neurologique*, 28 février 1907.

Sur la nature du tremblement mercuriel. En collaboration avec M. Guy Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 mai 1913.

L'intoxication par la cocaïne. *Journal médical français*, 15 juin 1914.

XII. — MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

I. **Étude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé.** En collaboration avec M. Charles Richet fils. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 octobre 1910.

II. **Sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé.** *Paris médical*, 1er juin 1912.

Nous avons attiré l'attention sur une affection particulière, se caractérisant spécialement par de l'ictère et un syndrome méningé, affection qui ne rentre pas dans le cadre nosologique classique des maladies du foie ou des maladies des méninges.

L'affection que nous avons décrite se présente presque toujours avec une symptomatologie identique.

Le début de la maladie est, en général, brusque et se caractérise par de la céphalée plus ou moins violente, de la rachialgie, des courbatures, des vomissements, une élévation de la température.

A la période d'état, deux ordres de symptômes sont au premier plan : des signes méningés et des signes hépatiques. A ces signes primordiaux s'ajoutent des symptômes autres : digestifs, urinaires, cardiaques.

Le syndrome méningé se caractérise en clinique par de la céphalée souvent très violente, le signe de Kernig, la raideur de la nuque, le nystagmus, la raie vaso-motrice. Chez nos malades, à la période d'état, nous avons remarqué la diminution ou l'abolition des réflexes rotuliens ; nous n'avons jamais observé de paralysies. La ponction lombaire permet de constater l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui reste clair, parfois une augmentation de l'albumine dans ce liquide, toujours une réaction cellulaire très nette, polynucléaire ou lymphocytaire ; les polynucléaires, plus ou moins altérés, disparaissent rapidement et sont remplacés par les lymphocytes. La réaction méningée peut persister plusieurs semaines. Chez aucun de nos malades, ni par coloration directe, ni par ensemencements sur milieux aérobies et anaérobies, nous n'avons pu déceler de microbes dans le liquide-céphalo-rachidien. Ce liquide, inoculé à la souris, au lapin, au cobaye, et aussi sous la dure-mère d'un singe *Macacus Cynomologus*, est resté inactif.

L'ictère se présente, en général, avec les caractères d'un ictère infectieux bénin. Il fut, chez nos premiers malades, un ictère assez intense avec décoloration des matières fécales, cholémie et cholurie ; il dura quelques jours et disparut rapidement. Cet ictère, sans doute hématogène, ne fut pas un ictère hémolytique, mais un ictère par rétention ou mieux avec rétention.

Aux signes méningés et hépatiques, qui, dans la forme clinique spéciale que nous décrivons, sont au premier plan, s'ajoutent des symptômes infectieux (hyperthermie, leucocytose à polynucléaires), de l'albuminurie constante mais transitoire, des troubles cardiaques, de l'hypotension artérielle, de l'asthénie dépendant peut-être d'un trouble des capsules surrénales. L'hémoculture en milieux aérobies et anaérobies fut toujours négative.

Au début de la maladie, l'état général a les apparences graves (aspect typhique, hyperthermie, signes méningés) ; rapidement il s'améliore, la période pyrétique ne dure que six à onze jours. Tous nos malades ont guéri sans aucune complication viscérale, sans aucune séquelle nerveuse. Une rechute légère sans gravité peut se montrer au bout de quelques jours ; nous l'avons constatée dans trois cas. Le pronostic paraît bénin, mais il convient de remarquer que, chez un de nos malades, des troubles

cardiaques d'origine bulbaire ou myocardique étaient sérieux et auraient pu se terminer par une syncope mortelle.

L'affection, que nous avons décrite, nous paraît être une maladie infectieuse spéciale dont l'agent n'est pas connu. Cette infection septicémique peut léser le cœur, les reins, les capsules surrénales, mais elle paraît déterminer avec élection des troubles du foie et des méninges, troubles en apparence graves, qui cependant guérissent complètement.

Un cas de trypanosomiase chez un Européen. La forme médullaire de la maladie du sommeil. En collaboration avec M. L. Martin. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1908.

J'ai donné dans ce travail, avec M. L. Martin, la première description de la *forme médullaire* de la maladie du sommeil.

Nous avons observé cette forme clinique spéciale chez un malade en traitement à l'Hôpital de l'Institut Pasteur. Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, non alcoolique, non syphilitique, non tuberculeux, qui, en mars 1906, fut pris au Congo d'un accés de fièvre ayant duré huit jours et ayant été suivi d'une grande fatigue. Au mois de juillet de la même année, il eut une hyperesthésie profonde, des douleurs dans les différents os, spécialement au niveau du genou, du coude, de la main; ces douleurs existaient surtout à la pression sur les os. Puis des troubles fonctionnels apparurent dans les membres inférieurs, la marche devint difficile, les muscles s'amaigrirent. En janvier 1907, la paraplégie était absolue et il y avait quelques troubles sphinctériens. L'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie se montrèrent ensuite dans les membres supérieurs. A cette époque, le malade était complétement impotent des membres inférieurs et supérieurs; on constata dans son sang, au Congo, la présence des trypanosomes de la maladie du sommeil; on commença le traitement par l'atoxyl et il fut ramené en France. A l'hôpital de l'Institut Pasteur, le traitement par l'atoxyl fut continué, les accidents s'amendèrent. Quand nous l'avons examiné, au mois de mai 1907, il était déjà très amélioré. Nous avons constaté alors : une paraplégie légère avec amyotrophie; des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse dans les zones innervées par la 5[e] racine lombaire et la 1[re] racine sacrée; une amyotrophie encore trés appréciable des muscles de l'éminence thénar et hypothénar, des interosseux; une certaine difficulté des mouvements des doigts; des troubles vaso-moteurs au niveau de la main; les réflexes rotuliens et les réflexes des membres supérieurs étaient nettement exagérés, surtout à gauche où l'on constatait le signe

de Babinski; il y avait dans la plupart des muscles des membres inférieurs une diminution simple de l'excitabilité électrique galvanique et faradique; dans aucun muscle on ne constatait la réaction de dégénérescence; aux membres supérieurs, les réactions électriques des muscles n'étaient aucunement altérées. Ajoutons que, chez ce malade, on ne constatait pas de contractions fibrillaires. Il n'y avait aucun trouble bulbaire, aucun trouble psychique.

Tous ces accidents nerveux ont été créés par les trypanosomes de la maladie du sommeil, dont la présence a été constatée dans le sang du malade.

Les troubles nerveux ont été conditionnés par des lésions du système nerveux central, lésions méningées et lésions médullaires. Les trypanosomes ont déterminé des lésions arachnoïdo-pie-mériennes diffuses avec des lésions médullaires concomitantes légères, non destructives, réparables. Le processus inflammatoire méningé siégeant autour des racines explique les douleurs, l'hyperesthésie, ainsi que les troubles de la sensibilité objective; les lésions des cellules motrices, la poliomyélite antérieure légère expliquent l'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie; les lésions médullaires au niveau des cordons latéraux expliquent la spasmodicité, l'exagération des réflexes, le signe de Babinski. Somme toute, chez ce malade, il y a eu vraisemblablement une méningo-myélite ascendante, le système nerveux central étant progressivement infecté par la voie méningée et aussi sans doute par le canal de l'épendyme, qui peut être considéré comme une véritable voie lymphatique ascendante et une véritable voie de propagation des infections du névraxe.

L'observation de ce malade méritait d'être rapportée, et il nous a semblé qu'il y avait lieu d'individualiser, parmi les formes cliniques de la maladie du sommeil, une *forme médullaire ou spinale* très différente par sa symptomatologie des formes cérébrales ou mésencéphaliques.

La myopathie consécutive à la fièvre typhoïde. *Semaine médicale*, 12 juin 1907.

Je me suis proposé, dans ce travail, d'attirer l'attention sur certains troubles de la motilité que l'on peut constater après la fièvre typhoïde et qui reconnaissent pour cause des lésions du système musculaire. Cette myopathie post-typhique est mal connue, n'est pas décrite dans les articles des différents traités de médecine français ou étrangers; elle mérite cependant de prendre une place parmi les nombreuses complications de la fièvre typhoïde.

Les lésions musculaires déterminées par la fièvre typhoïde me paraissent devoir être classées en trois groupes.

Dans un premier groupe on peut ranger les altérations qui se créent durant la phase aiguë de la fièvre typhoïde; il s'agit, au point de vue anatomo-pathologique, de la dégénérescence granuleuse, cireuse ou vitreuse, vacuolaire de la substance striée, d'endartérite et de péri-artérite des artérioles musculaires, d'inflammation du tissu conjonctif interstitiel.

Je distinguerai un second groupe de lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde; il s'agit de myopathies hypertrophiques localisées à un membre ou à un segment de membro et semblant avoir pour cause des lésions vasculaires, spécialement des phlébites. Ces faits sont relativement rares, je n'en connais que quelques observations rapportées par MM. Friedländer, Lesage, Cerné, Babinski.

Ces myopathies hypertrophiques sont localisées et accidentelles, elles ne constituent pas une affection à évolution progressive. Au contraire, je crois qu'il faut décrire un dernier groupe de lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde, le groupe des myopathies progressives à tendance extensive, myopathies pouvant se généraliser aux différents muscles, du corps. Dans ce groupe je réunis les cas où une affection des muscles, absolument semblable à la myopathie familiale observée dans l'enfance ou l'adolescence, se développe après une fièvre typhoïde. Je ne connais que trois observations qui puissent être classées dans ce groupe : une observation de M. Friedländer, une de M. Josserand et celle quo j'ai rapportée dans ce travail. La myopathie chez les malades de M. Friedländer et de M. Josserand prit le type de la myopathie hypertrophique, de la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, tandis que, chez mon malade, elle prit le type de la myopathie atrophique progressive. Les relations de causalité entre la fièvre typhoïde et la myopathie sont absolument évidentes chez ces malades qui, arrivés à l'âge adulte, ne présentaient aucun trouble avant l'apparition de la maladie infectieuse et qui, seulement dans la convalescence de celle-ci, virent apparaître les premiers symptômes morbides du système musculaire.

L'existence de la myopathie consécutive à la fièvre typhoïde est très intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale. Elle prouve, qu'à côté de la myopathie progressive héréditaire et familiale, il y a des myopathies acquises. Les neurologistes ont tendance à considérer presque toujours la myopathie comme étant une maladie de développement. Ce fait est très souvent exact; il est incontestable qu'il existe une maladie myopathique familiale et héréditaire, véritable accident tératologique; mais il existe aussi, et j'ai eu personnellement l'occasion d'en observer bien des cas à la Salpêtrière, des myopathies qui ne sont ni héré-

ditaires ni familiales, qui se développent à un âge plus ou moins avancé de la vie, parfois très tardivement. Ces myopathies paraissent être des affections acquises, reconnaissant pour cause soit une infection, soit une intoxication antérieure. En ce qui concerne la myopathie post-typhique, l'origine infectieuse n'est pas discutable.

I. **Sur quelquea propriétéa du eérum d'un malade convalescent d'œdème charbonneux de la face. Présence d'ambocepteur spécifique, index opsonique, action immunisante pour le lapin.** En collaboration avec MM. L. Boidin et N. Fiessinger. *Société de Biologie*, 12 octobre 1907.

II. **Propriétés des humeurs du lapin immunisé avec le sérum d'un malade guéri du charbon.** En collaboration avec MM. L. Boidin et N. Fiessinger. *Société de Biologie*, 19 octobre 1907.

III. **Étude clinique et physeiologie pathologique d'nn cas d'œdème charbonneux de la face terminé par la guérison.** En collaboration avec MM. L. Boidin et A. Gy. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 novembre 1907.

Sur un cas de tétanos mortel traité par l'injectlon de sérum antitétanique dans les troncs nerveux. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mars 1909.

Un cas de fièvre de Malte à Paris. En collaboration avec M. J. Troisier. *Société de Biologie*, 4 décembre 1909.

Rhumatisme polyarticulaire aign localiaé sur un membre atteint d'une paralysie récente du plexus brachial. En collaboration avec M. Jean Dubois. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1914.

Ladrerie généralisée. En collaboration avec le Professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 novembre 1901.

XIII. — TRAVAUX SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DE L'AVIATION

I. **Les examens médicaux et physiologiques du personnel navigant de l'Aviation.** *Société de Biologie*, 14 juin 1919.

II. **L'étude des réactions psycho-motrices au point de vue de l'aptitude des pilotes aviateurs.** En collaboration avec M. L. Ambard. *Société de Biologie*, 14 juin 1919.

III. **La conférence interalliée des Médecins de l'Aéronautique.** *Presse médicale*, 17 avril 1919.

Lorsque le Sous-Secrétaire d'État de l'Aéronautique militaire et le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé m'ont fait l'honneur de me nommer Directeur du Centre Médical de l'Aviation de Longvic et Inspecteur Médical de l'Aviation aux Armées et dans le Territoire, j'ai poursuivi une série d'études sur la physiologie et la pathologie de l'Aviation. Les résultats de ces recherches seront publiés prochainement dans un ouvrage actuellement en préparation; j'ai cependant, lorsque la Censure l'a permis, donné déjà quelques documents sur ce sujet.

Au cours de la guerre, dans tous les pays belligérants, l'importance des questions médicales intéressant l'aviation a été reconnue et l'on a été amené à rechercher les méthodes les meilleures pour sélectionner les candidats. On a vu, en effet, que certains organismes supportaient particulièrement mal l'altitude, que certains sujets, en apparence normaux, présentaient plus ou moins rapidement des déficits de l'activité psychique et devenaient inaptes à la conduite rationnelle de l'avion, que d'autre part certains accidents paraissaient dus à des troubles syncopaux subits survenus durant le vol. Pour la sécurité des pilotes et pour celle des passagers qui leur seront confiés dans les transports aériens nationaux et internationaux en temps de paix, il est utile de poursuivre, au point de vue scientifique, l'étude des tests physiologiques et des examens médicaux, qui doivent permettre d'éliminer du personnel navigant de l'aviation les sujets pouvant, pour des raisons d'ailleurs multiples, être inaptes à la conduite d'un avion.

Je crois que, dans un Centre médical d'aviation, six groupes d'examens

faits par des spécialistes compétents s'imposent : 1° *Examen de médecine générale;* 2° *Examen radiologique;* 3° *Examen de neurologie;* 4° *Examen physiologique;* 5° *Examen oto-rhino-laryngologique;* 6° *Examen ophtalmologique.* J'ajouterai, pour certains cas, l'utilité d'un examen supplémentaire sur la résistance à la dépression dans une cloche pneumatique.

L'examen de médecine générale a pour but de faire connaître les antécédents du sujet et l'existence de certaines maladies qui peuvent avoir une influence sur l'aptitude au vol. Il est incontestable, pour prendre quelques exemples, qu'il ne faut pas admettre comme pilote un intoxiqué par la cocaïne ou la morphine, un syphilitique avec lésions vasculaires, un paludéen à accès fréquents et récents, un tuberculeux en apparence guéri ayant eu des hémoptysies, un ancien pleurétique ayant des adhérences, un albuminurique avec hypertension, etc. L'on pourrait aisément multiplier ces exemples. Cet examen de médecine générale portera sur l'ensemble de l'organisme. L'intégrité du cœur doit être absolue et toutes les méthodes classiques d'investigation doivent être employées. La pression artérielle maxima et minima sera notée, et il y aurait, me semble-t-il, une utilité, ainsi que je l'ai demandé à une réunion interalliée à Rome, que dans les études médico-physiologiques sur l'aviation, où l'on parle si souvent de la pression artérielle, les auteurs fissent usage des mêmes appareils pour que les résultats puissent être comparés.

La circulation périphérique et la vaso-motricité des extrémités ont une importance chez les aviateurs, car il est à remarquer que les sujets ayant des troubles vaso-moteurs des extrémités, de l'acrocyanose, supportent mal le froid et peuvent alors, aux hautes altitudes, présenter des phénomènes parétiques qui gênent la commande des appareils de sustentation de l'avion.

Le tonus de la musculature abdominale doit être normal pour que soient évitées des stases vasculaires viscérales dans l'air raréfié, des déplacements viscéraux susceptibles d'amener des syncopes lors de mouvements brusques de l'avion, et aussi pour que la ventilation pulmonaire soit assurée.

L'examen de l'appareil digestif fera éliminer du personnel navigant tout sujet, même guéri, ayant eu un syndrome d'ulcération gastrique ou duodénale dont le réveil est possible avec des hémorragies graves. De même je considère que tout trouble apparent de la circulation portale est une cause d'inaptitude à l'aviation.

Chez tous les candidats à l'aviation un examen radiologique s'impose, il montre en effet le volume des cavités cardiaques et de l'aorte, l'état des poumons, du médiastin, la motilité du diaphragme; il permet de reconnaître les symphyses pleurales, un anévrisme thoracique latent, etc.

L'examen neurologique est considéré, par tous les médecins qui se

sont occupés de l'aviation en France et à l'étranger, comme un des plus importants. Les antécédents nerveux doivent être recherchés, et l'on comprend combien il est utile de déceler les épilepsies dans leurs formes frustes, les intoxications éventuelles du névraxe, les syphilis latentes du système nerveux, les états d'asthénie physique et psychique avant leurs manifestations évidentes. La psychologie générale du candidat à l'aviation, ses coefficients d'émotivité, ses réactions motrices visuelles, auditives, tactiles, doivent être étudiées. L'étude des temps de réaction psycho-motrice a été considérée par certains auteurs comme spécialement importante; cette étude est très intéressante et mérite d'être faite, mais je ne crois pas que l'on puisse avec les chiffres obtenus, sauf dans certains cas particuliers, conclure par ce seul test à l'aptitude ou à l'inaptitude des candidats ou des pilotes. Les réflexes tendineux et cutanés, les réflexes dits de défense, les réflexes pupillaires, doivent être tous étudiés systématiquement pour déceler toute affection possible du névraxe. J'ai pu éliminer ainsi du personnel navigant de l'aviation des tabétiques, dont le tabes fruste restait ignoré.

Les examens de physiologie respiratoire portaient, au Centre médical de Longvic, sur l'ampliométrie thoracique en inspiration et en expiration avec mesure différentielle, la spirométrie, la spiro-manométrie, la durée de la suspension respiratoire au repos et après un exercice modéré, la tenue respiratoire sous la pression de 40 millimètres de mercure.

La spirométrie permet de calculer la capacité vitale, mais il ne serait pas exact de croire que ce sont les sujets qui possèdent la capacité vitale la plus élevée qui sont les meilleurs pilotes. La capacité vitale peut d'ailleurs être modifiée et augmentée par l'exercice et l'entraînement. Toutefois il faudrait être très prudent pour l'acceptation des pilotes dont la capacité vitale serait inférieure à 3.000 c. c. Nous mesurions la pression inspiratoire et expiratoire avec le pneumomètre de Pachon; nous mesurions aussi la pression expiratoire en faisant soulever au sujet par l'air expiré une colonne de mercure à la hauteur la plus élevée qu'il pût atteindre; on voit facilement, par ce test, combien est modifiée, chez les pilotes fatigués, la puissance expiratoire, ils ne peuvent souvent soulever la colonne de mercure à plus de 4 ou 5 centimètres, alors que des pilotes entraînés atteignent 10 centimètres.

La durée de la suspension respiratoire après inspiration profonde paraît utile à connaître; durant la suspension respiratoire, en effet, la quantité d'oxygène intrapulmonaire diminue et le sujet s'élève, pour ainsi dire, dans une atmosphère raréfiée. Le temps moyen de la suspension respiratoire, chez de bons pilotes, est de 55 à 65 secondes environ, mais il est évident que cette épreuve n'a qu'une valeur indicatrice,

et que l'on peut parfaitement admettre dans l'aviation des sujets ne pouvant retenir leur respiration que 40 à 45 secondes. Toutefois, je crois qu'un sujet, ne pouvant retenir sa respiration que 15 à 20 secondes, ferait un très mauvais aviateur. M. Martin Flack a insisté avec raison sur l'intérêt de la recherche de la durée de la suspension respiratoire après un certain effort; l'expérience montre qu'après un exercice modéré, tel que toucher la pointe du pied quatre fois en 30 secondes par flexion du tronc, un sujet normal retient sa respiration 10 à 20 secondes de moins qu'auparavant, mais toujours cependant plus de 30 secondes.

J'ai adopté aussi l'épreuve, proposée par M. Martin Flack, de la tenue respiratoire sous pression de 40 millimètres de mercure. Cette épreuve consiste, après expiration et inspiration, à soutenir, le nez étant bouché, une colonne de mercure à 40 millimètres. La moyenne de la tenue respiratoire, chez les bons aviateurs, est de 40 à 50 secondes; chez les pilotes asthéniés la tenue respiratoire est fréquemment de 20 à 25 secondes ou même beaucoup moins. Cette épreuve de la tenue respiratoire sous pression de 40 millimètres de mercure paraît interroger surtout le tonus général de l'appareil respiratoire.

Les examens méthodiques de la résistance à la dépression avec une cloche pneumatique peuvent être très utiles, mais il faut pour cette épreuve une surveillance médicale spéciale en vue d'éviter tout accident.

Les investigations avec l'ergographe peuvent avoir un intérêt scientifique chez les aviateurs fatigués en instance de réintégration dans le personnel navigant, mais ce test ne nous a pas semblé obligatoire pour les candidats à l'aviation.

Les examens physiologiques de l'audition et de l'équilibration, des voies cochléaires et vestibulaires, sont parmi les plus importants chez les aviateurs. L'intégrité des voies respiratoires supérieures, la perméabilité normale de la trompe d'Eustache, sont essentielles. L'audition du pilote doit être normale, car il doit pouvoir se rendre compte de la moindre perturbation dans la marche du moteur. M. Robert Foy a construit un inducteur téléphonique très utile pour la mesure de l'acuité auditive et de l'orientation auditive.

Les voies vestibulaires doivent être interrogées suivant un plan méthodique :

1° Étude de la déséquilibration spontanée : épreuve de Romberg, pieds joints et pieds l'un devant l'autre; marche sur place; marche aveugle aller et retour de Babinski-Weill;

2° Étude de la déséquilibration provoquée : épreuve de Robert Foy; épreuve de Moure; épreuve du vertige galvanique assis, debout pieds

joints, debout pieds l'un devant l'autre, dans l'action de marquer le pas; marche aveugle après épreuve thermique;

3° Étude des mouvements provoqués : épreuve de l'indication après rotation sur soi-même, après épreuve thermique à l'air froid, après épreuve giratoire;

4° Étude du nystagmus provoqué post-giratoire et post-thermique.

Il me paraît très intéressant et utile de mesurer graphiquement la vitesse de la réaction d'équilibration avec l'appareil de M. A. Broca, qui permet de donner au sujet qu'on fait asseoir un mouvement pendulaire, soit autour d'un axe vertical, soit autour d'un axe horizontal transverse.

L'intégrité des voies vestibulo-cérébelleuses est indispensable chez l'aviateur, et il ne faut pas admettre au pilotage les sujets ayant de l'hyperexcitabilité des voies vestibulo-cérébelleuses ou de l'inégalité réactionnelle des deux labyrinthes.

L'examen ophtalmologique des aviateurs doit porter sur les voies lacrymales, les paupières, les conjonctives, sur l'acuité visuelle, le champ visuel, le sens chromatique, la vision binoculaire. Il est important aussi de déterminer la vitesse de l'acuité visuelle, l'acuité hypernormale, la vision nocturne, la vision d'éblouissement ou à contre-soleil, la vision stéréoscopique.

J'ai insisté sur ce fait que les candidats à l'aviation et les pilotes devaient être examinés à tous les points de vue, et ce n'est qu'à la suite d'un examen complet que l'on sera en droit, à moins d'une tare organique évidente, d'éliminer un candidat ou de rayer un pilote du personnel navigant. Il faut à mon avis être très prudent dans ses décisions et ne pas se lier par une réglementation impérative sur des questions qui, somme toute, sont encore à l'étude.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

NEUROLOGIE

DEUXIÈME PARTIE

MÉDECINE GÉNÉRALE. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

84392. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.